ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE.

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
31, rue Monsieur-le-Prince.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Chirurgien des Hôpitaux.

ET

CH. LASÈGUE
Professeur agrégé de la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.

1865. — VOLUME II.

(VI[e] SÉRIE, tome 6.)

PARIS

P. ASSELIN, SUCCESSEUR DE BÉCHET JEUNE ET LABÉ,

ÉDITEUR DES ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE,

place de l'École-de-Médecine.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUILLET 1865.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES SUR L'AUSCULTATION DES ORGANES RESPIRATOIRES

Par M. le Dr WOILLEZ, médecin de l'hôpital Cochin.

Le sentiment d'un bon nombre d'observateurs paraît être que Laënnec a dit le premier et le dernier mot en matière d'auscultation; d'autres pensent au contraire, et je suis du nombre, que l'œuvre de notre illustre compatriote est perfectible comme toute œuvre humaine.

Depuis bien des années, les théories proposées pour expliquer les phénomènes d'auscultation me paraissaient insuffisantes, en même temps que ces phénomènes me semblaient se prêter à des interprétations très-différentes de celles qui étaient adoptées.

Malgré ma conviction bien arrêtée d'être dans la voie de la vérité, j'ai hésité longtemps à toucher publiquement à un sujet à la fois aussi délicat et aussi grave; mais mon hésitation doit cesser aujourd'hui que mon travail a été longuement mûri et qu'il a pour point de départ des faits très-nombreux.

J'ai l'espoir de convertir à ma manière de voir les observateurs qui sont rompus aux difficultés de la pratique, et qui ont eu par conséquent l'occasion fréquente de constater les *desiderata* de la science en ce qui concerne l'auscultation. Quoi qu'il en soit, sans avoir la prétention d'avoir résolu toutes les difficultés, il me paraît utile de soumettre les parties principales de

mon travail à la publicité, et par conséquent à la critique, avant de les développer plus complétement en corps d'ouvrage.

Je m'occuperai d'abord de la respiration et de la voix normales, puis des bruits anormaux d'auscultation.

PREMIÈRE PARTIE.

BRUITS NORMAUX.

Il est évident que, pour bien comprendre les phénomènes pathologiques quels qu'ils soient, il faut bien se rendre compte des phénomènes physiologiques correspondants. Il est donc indispensable de poser ces derniers comme des types normaux ou de comparaison, si l'on veut être compris, et l'on n'a pas à tenir compte par conséquent des critiques qui blâment cette manière de procéder.

Les bruits normaux d'auscultation pulmonaire comprennent principalement le bruit respiratoire et la voix thoracique, qui ne doivent pas être confondus dans une même théorie, comme l'ont fait certains auteurs.

I. — *Bruit respiratoire chez l'homme sain.*

Comme tout signe fourni par l'auscultation, le bruit respiratoire normal doit être envisagé aux trois points de vue de ses caractères, de ses conditions de production, de sa signification.

A. *Caractères.* — Laënnec a comparé le bruit respiratoire normal, qui est principalement observé chez l'homme sain, à celui d'un soufflet dont la soupape ne ferait aucun bruit, ou au murmure que produit en respirant une personne dormant d'un sommeil paisible. Pour Skoda, le bruit respiratoire naturel ressemble au bruit qui se fait entendre quand on hume l'air entre les lèvres.

Toutes les comparaisons de ce genre me paraissent inutiles ici, car elles sont insuffisantes pour donner une juste idée du murmure respiratoire normal. Cela se conçoit aisément : il est extrêmement difficile de reproduire dans l'atmosphère libre les bruits qui se passent dans la profondeur du poumon, les premiers arrivant immédiatement à l'oreille par l'intermédiaire de

l'air, et les seconds étant transmis par l'intermédiaire de corps solides, que l'auscultation soit médiate, soit immédiate, met en rapport avec l'oreille de l'observateur. Il est d'ailleurs si facile de percevoir à tout instant, pour ainsi dire, le bruit respiratoire naturel en auscultant un homme sain, que la constatation directe est la meilleure; elle supplée avantageusement à toute comparaison.

On reconnaît ainsi qu'au moment de l'inspiration il se manifeste sous l'oreille avec laquelle on ausculte un murmure moelleux et doux, et que, pendant l'expiration, un murmure semblable, mais affaibli, avorte, pour ainsi dire, dès le début de l'expiration.

Voyons comment se produit ce murmure respiratoire.

B. *Conditions de production du bruit respiratoire normal.* — Ces conditions forment trois divisions qu'il faut examiner à part; elles sont fonctionnelles, organiques ou physiques.

1° *Conditions fonctionnelles.* — A ces conditions se rapporte la nécessité d'une inspiration assez étendue et assez rapide pour que le bruit se produise. Il est devenu d'observation vulgaire que le murmure respiratoire n'est pas entendu si l'inspiration est trop courte ou trop lente, et que ce murmure est au contraire plus fort que d'ordinaire si l'inspiration est plus étendue et plus rapide. Je n'insiste pas sur ces particularités pour m'occuper de conditions beaucoup plus importantes, les conditions organiques et physiques.

2° *Conditions organiques.*— C'est à propos de ces conditions que l'étude du bruit respiratoire normal commence à acquérir un grand intérêt. Il faut les examiner dans l'organe lui-même et dans la situation particulière qu'il occupe dans la poitrine.

a. Le poumon est un organe éminemment élastique et extensible, composé presque en entier de conduits ramifiés et subdivisés à l'infini à partir de sa racine. De ces conduits, les uns sont parcourus par l'air, les autres par du sang; puis les vaisseaux lymphatiques, les nerfs et le tissu conjonctif forment avec la plèvre les éléments anatomiques complémentaires du poumon.

Les conduits aériens dans lesquels se produisent les bruits per-

çus par l'auscultation se subdivisent de plus en plus dans la profondeur de l'organe pulmonaire, à partir de la trachée, pour se terminer en une multitude de culs-de-sac. Que ces culs-de-sac soient dilatés en vésicules ou simplement tubulés, ils offrent ceci surtout à considérer qu'ils sont les terminaisons extrêmes des vides aériens. Il est à remarquer que ces dernières ramifications, qui se trouvent dans toutes les parties du poumon, dont elles contribuent à constituer le parenchyme spongieux, sont mélangées au centre de l'organe, à des bronches plus ou moins volumineuses, tandis qu'à la périphérie de l'organe, les tuyaux bronchiques d'un certain volume font défaut. Cette considération a son importance, puisque c'est justement à la périphérie du poumon que se perçoit le murmure respiratoire normal.

b. J'ai dit que la situation particulière du poumon dans la poitrine était une condition organique dont il fallait tenir compte. Aucun auteur n'y a attaché d'importance dans la production du bruit respiratoire normal, ou plutôt n'a songé à l'importance que cette condition pouvait avoir, car il n'en est aucun, à ma connaissance, qui en ait parlé.

Cette situation particulière du poumon est cependant un fait considérable puisqu'il domine l'étude de l'auscultation presque tout entière, comme j'espère le démontrer.

Le poumon n'est pas contenu dans la poitrine de la même façon que les viscères de l'abdomen le sont dans cette dernière cavité. Cet organe occupe, du côté de la poitrine qui lui est destiné, un espace plus grand que celui qui correspondrait exactement à son volume propre. Ce fait, signalé par Haller, et sur lequel j'ai appelé l'attention au point de vue de la pleurésie, dans ma thèse inaugurale, est démontré par la rétraction du poumon dans les plaies pénétrantes de poitrine, ou lorsqu'on incise sur le cadavre les parois thoraciques. Il arrive alors que l'air extérieur faisant équilibre à celui qui est contenu dans l'arbre aérien, le poumon se réduit à son volume propre en vertu de son élasticité. Ce volume propre est celui que l'organe présente lorsqu'il est extrait de la poitrine et abandonné à lui-même sur la table de dissection.

Pendant la vie, il existe une tendance au vide dans la plèvre, ce qui fait que la pesanteur atmosphérique, agissant à l'intérieur

des conduits aérifères, distend le poumon au delà de son volume propre, pour lui faire envahir tout l'espace qu'il occupe pendant la vie de chaque côté de la poitrine.

Une conséquence très-importante résulte de cette distension du poumon, que j'appellerai *hallérienne* (comme je l'ai fait dans un autre mémoire); c'est que le poumon, en dehors de tout mouvement respiratoire, a tous ses conduits distendus. Nous verrons plus loin de quelle importance est cette condition anatomique.

On conçoit que cette distension doit aussi s'exercer sur les vaisseaux sanguins, et que la circulation cardio-pulmonaire en est par cela même rendue beaucoup plus facile. A ce propos, je ferai une remarque physiologique qui me paraît importante. Pendant l'inspiration, les mouvements du thorax ne favorisent pas seulement l'abord du sang veineux dans l'oreillette droite et les veines caves, ainsi que l'ont démontré Barry et P. Bérard (1). En même temps qu'il y a appel de l'air dans les cavités aériennes par leur agrandissement, il y a aussi appel du sang dans les ramifications de l'artère pulmonaire, agrandies pendant la durée du mouvement inspiratoire, et ralentissement au contraire du retour du sang veineux. Donc, par le fait de l'inspiration, en même temps que l'air arrive aux dernières subdivisions des conduits aériens, le sang à revivifier par l'hématose y afflue en plus grande abondance et y séjourne pendant chaque mouvement inspirateur. Un mouvement inverse s'opère en même temps dans la circulation des veines pulmonaires, où le retour du sang se trouve retardé pendant l'inspiration. Dans l'expiration le contraire a lieu : le retour du sang est relativement accéléré dans les veines pulmonaires, tandis qu'il est relativement ralenti dans l'artère. Ce double fait physiologique mérite d'être pris en considération dans les faits pathologiques dans lesquels l'hématose est troublée.

3° *Conditions physiques.* — C'est une grave question que celle de l'étude des conditions physiques du murmure respiratoire normal perçu par l'auscultation. Les lois de la physique sont loin, en effet, d'être toujours facilement applicables au jeu des

(1) *Archives gén. de méd.*, t. XXIII; 1830.

organes, et ici surtout les dissidences des auteurs démontrent cette difficulté.

Il y a d'abord un fait physique fondamental : la communication de l'arbre aérien avec l'atmosphère, et la pénétration, puis la sortie alternative de l'air, par suite de la distension et du retrait des parois de la poitrine pendant les mouvements respiratoires; mais ce phénomène n'a pas été étudié suffisamment, comme le démontrent les théories connues.

Laënnec n'a pas insisté théoriquement sur le bruit respiratoire normal; il lui a suffi d'énoncer que la pénétration et la sortie alternatives de l'air dans les cavités aériennes normales produisent un bruit qui donne lieu au murmure vésiculaire. Il a soin seulement de faire remarquer que ce bruit se passe dans les dernières subdivisions de l'arbre aérien, dans les vésicules pulmonaires. Aussi dit-il qu'on ne constate aucun rapport entre les bruits gutturaux et le murmure vésiculaire de la respiration normale. Il cite comme preuve l'observation d'un homme asthmatique par le cœur, chez lequel le murmure vésiculaire perçu par l'auscultation était moins fort que chez les autres hommes, quoique sa respiration fût entendue à vingt pas de distance. Il ajoute qu'ayant consulté des bateleurs qui imitaient avec la voix le bruit de la scie ou du rabot, ces bruits n'influaient en rien sur la production du murmure vésiculaire.

Cependant M. Beau a combattu cette opinion de Laënnec, et a soutenu, après une sommaire indication de Chomel, l'opinion contraire, relativement à la propagation des bruits supérieurs dans la profondeur des voies aériennes. Il a fait de cette propagation la base d'une théorie complète. En 1834, dans ces mêmes *Archives*, plus tard, en 1840, dans le même recueil, et enfin, en 1856, dans son *Traité d'auscultation*, il attribue tous les bruits normaux et anormaux d'auscultation aux retentissements du bruit guttural ou glottique dans les différentes parties des cavités aériennes : la trachée, les bronches, les cellules, les cavernes.

Je ne crois pas devoir discuter cette théorie bien connue. Malgré le talent qui lui est habituel et avec lequel M. Beau l'a défendue, elle n'a pas été généralement acceptée (1). Mais, si l'on

(1) Voyez à ce sujet le *Traité d'auscultation* de MM. Barth et Roger.

n'a pu accepter la théorie de M. Beau comme théorie générale, il faut reconnaître qu'il a le premier sérieusement appelé l'attention sur la résonnance des bruits respiratoires supérieurs dans le poumon, appelée improprement *consonnance*. Il ne faut donc pas attribuer à M. Skoda la première idée de cette consonnance : c'est une idée toute française. Elle n'a pas, il est vrai, toute l'importance que M. Beau lui a attribuée, mais elle n'en est pas moins une vérité dans quelques circonstances.

J'admets comme acquise à la science la théorie de Laënnec, basée sur la production du murmure respiratoire par le passage et le frottement de l'air dans les cavités aériennes intra-pulmonaires; mais cette théorie, qui indique la cause du bruit respiratoire normal dans toute sa simplicité, ne l'explique pas suffisamment; elle est donc à compléter. C'est ce que je vais essayer de faire en examinant les questions suivantes, qui n'ont pas été résolues encore ou qui l'ont été de manière à laisser beaucoup à désirer; ces questions sont celles-ci :

Comment se fait-il que la plus légère inspiration, si elle est assez rapide, suffise pour la production du murmure respiratoire normal?

Pourquoi l'inspiration est-elle sonore, et l'expiration à peine entendue à son début?

L'air traversant les bronches pour pénétrer jusqu'aux dernières subdivisions des conduits aériens, pourquoi n'entend-on pas la respiration bronchique, mais seulement le murmure dit *vésiculaire?*

Enfin quelle est la raison des variations que présente le bruit respiratoire vésiculaire suivant l'âge et les individus?

Ces questions, je le répète, n'ont pas été résolues, ou bien l'ont été d'une manière insuffisante, et cependant leur solution me paraît facile, si l'on tient compte de certaines données acquises à la science.

D'abord voyons pourquoi une légère inspiration suffit pour que le murmure vésiculaire se produise aux dernières subdivisions de l'arbre aérien Que l'on ne perde pas de vue la situation du poumon dans la poitrine; il y est soumis, ai-je dit, à une extension forcée, indépendamment de la dilatation inspiratoire, et *de cette extension permanente résulte nécessairement la dila-*

tation permanente de tous les conduits aériens, et par suite leur béance. Cette béance n'existe donc pas seulement dans les plus grosses divisions bronchiques garnies de cartilages, comme l'ont fait remarquer les physiologistes, mais aussi au niveau des plus petites divisions.

Il y a donc déjà dans chaque poumon, au moment où commence l'inspiration, un arbre d'air, pour ainsi dire, constituant une masse continue et ramifiée, ayant son origine dans l'atmosphère et s'étendant sans interruption jusqu'aux vésicules ou culs-de-sac des vides aériens. Que, dans ces conditions, les cavités aériennes s'agrandissent par la dilatation inspiratoire de la poitrine en tous sens, et il en résulte ceci :

Toute la masse d'air arborisée se meut à la fois, pénétrant de plus en plus profondément, refoulée par la masse d'air nouvelle qui s'introduit dans le poumon en obéissant à la pesanteur atmosphérique.

L'air en mouvement de pénétration, et passant de conduits plus larges dans des conduits plus étroits, produit un frottement sur les parois et au niveau des éperons des subdivisions bronchiques, ainsi qu'on l'a remarqué. Or l'air qui chemine assez vite dans des tubes fermés à leur extrémité (dilatée ou non en ampoule, peu importe) donne toujours lieu à un bruit qui se réfléchit et résonne à cette extrémité fermée. Pareille chose doit donc se produire vers les dernières divisions bronchiques : les frottements sonores de l'air dans les dernières ramifications vont retentir, en s'y réfléchissant, dans les culs-de-sac qui terminent l'arbre aérien, là principalement où ils sont entendus, c'est-à-dire à la périphérie de l'organe.

On sait que le son réfléchi constitue un *écho*, lorsqu'il y a 16 à 17 mètres d'intervalle entre le lieu où se produit le son et le point où il se réfléchit. On sait aussi que l'on donne le nom de *résonnance* au son réfléchi à toute distance moindre, réflexion qui se fait dans un temps moindre qu'un dixième de seconde.

Quelle que soit la difficulté de faire servir les lois physiques à l'explication des faits physiologiques, cette loi de la résonnance me semble parfaitement applicable à la production du murmure respiratoire normal.

La béance ramifiée des vides aériens du poumon permettrait

d'expliquer facilement pourquoi le bruit respiratoire est à peu près nul dans l'expiration et comme avorté dès le début pendant l'expulsion de l'air. Cet air en effet, par le retour élastique des parois thoraciques et des parois de l'arbre aérien sur elles-mêmes, chemine du dedans au dehors en passant de conduits plus étroits dans des conduits plus larges, la béance de ces cavités le fait sans obstacle se perdre dans l'atmosphère. Ici il n'y a ni le frottement nécessaire de l'air sur les parois, ni les conduits fermés, qui sont les conditions nécessaires à la résonnance du murmure respiratoire pendant l'inspiration. Aussi l'expiration se fait-elle sans bruit.

On s'est demandé pourquoi, chez l'homme sain, on n'entendait pas, en même temps que le murmure superficiel dit *vésiculaire*, la respiration bronchique, qui devrait résulter du frottement de l'air dans les conduits. L'explication me semble encore facile à donner. En traversant les bronches qui occupent le centre du poumon, le bruit respiratoire, s'il s'y produit, ne s'y réfléchit pas; il ne peut s'y effectuer de résonnance assez nette pour qu'il en résulte un bruit de respiration bronchique; l'air en mouvement va se réfléchir et résonner plus loin, dans les culs-de-sac des dernières divisions, et c'est là seulement que la résonnance a lieu.

Quant aux différences dans l'intensité du murmure respiratoire normal, que l'on constate suivant les individus, dans l'état de santé, on les a attribuées au plus ou moins d'étendue des mouvements respiratoires et au plus ou moins grand nombre de cellules pénétrées simultanément par l'air. On ne saurait nier la valeur de ces raisons; mais elles ne me paraissent pas suffire, et d'ailleurs la seconde, celle de la pénétration d'un plus ou moins grand nombre de cellules, n'est nullement prouvée.

Chez l'enfant le bruit respiratoire est exagéré. Cela tient, disait Laënnec, à ce que les cellules se dilatent plus complétement par suite de l'étendue plus grande des mouvements respiratoires due à l'activité de la circulation dans le jeune âge; il pensait aussi que la composition chimique du sang pourrait y être pour quelque chose. M. Beau, fidèle à sa théorie, pense que la plus grande intensité du murmure respiratoire, dans le jeune âge, tient à la plus grande sonorité du bruit respiratoire glottique.

Ces explications me paraissent insuffisantes ; car on rencontre des enfants chez lesquels les mouvements respiratoires sont peu étendus, et le bruit respiratoire glottique imperceptible, et qui n'en présentent pas moins un murmure respiratoire exagéré, dit *puéril*.

Il y a chez l'enfant un fait anatomique bien constaté; c'est que le poumon sain ne se rétracte pas autant à l'ouverture du cadavre que chez l'adulte. Il est clair dès lors que, dans le premier âge, le poumon n'occupe pas dans la poitrine un espace beaucoup plus grand que son volume propre, et que par conséquent il est soumis à une extension hallérienne moindre que chez l'homme adulte. On conçoit très-bien que, dans cette condition, la béance des voies respiratoires dont j'ai déjà parlé plus haut soit moindre chez l'enfant, et que les parois des vides aériens soient moins tendues et par suite moins unies. Quoi d'étonnant dès lors que l'air, passant dans des conduits plus étroits et moins polis, produise une résonnance plus intense dans les culs-de-sac aériens? Peut-être suffit-il même que dans l'enfance le calibre des bronches soit plus petit qu'à un âge plus avancé, pour expliquer l'intensité puérile de la respiration comme favorisant un frottement plus prononcé de l'air dans leur intérieur. Quoi qu'il en soit, la première de ces explications ne doit pas être rejetée, car les faits pathologiques lui donneront une nouvelle force.

Les faits en médecine s'affirment d'eux-mêmes lorsqu'ils sont bien constatés. Les inductions qu'on en tire ont au contraire besoin de preuves. Elles peuvent varier, en effet, suivant l'état de la science ou les dispositions dans lesquelles se trouve l'esprit qui les émet. Les preuves des inductions, fruits du raisonnement, se trouvent soit dans les particularités fournies par l'observation elle-même, soit dans les analogies qui s'offrent spontanément à l'observateur, ou que l'on cherche à établir par l'expérimentation.

Les expériences qui ont été faites pour reproduire sur le poumon extrait du cadavre le bruit respiratoire normal, viennent, ce me semble, donner une démonstration complète à ma théorie basée sur la béance continue des conduits aériens comme condition indispensable de la production du murmure respiratoire.

Si l'on insuffle un poumon sain retiré de la poitrine d'un ca-

davre, on remarque que la pénétration de l'air ne s'y fait pas d'emblée; cette pénétration est graduelle et difficile. Si on ausculte le poumon qui sert à l'expérience tandis que l'insufflation est pratiquée à l'aide d'un soufflet sur le tuyau duquel on a noué la bronche principale, on constate des signes qui sont la conséquence de cette difficulté de pénétration. Il se fait d'abord un silence qui démontre que l'air ne va pas au delà des premières divisions bronchiques, de celles précisément qui sont munies de cerceaux cartilagineux et qui présentent la béance signalée par les physiologistes. L'insufflation continuant, on constate des crépitations nombreuses et fines, qui prouvent que l'air déplisse les culs-de-sac ou les vésicules; puis enfin l'on entend un bruit qui se rapproche du murmure respiratoire normal.

Il est clair que les premières quantités d'air insufflées font seulement subir au poumon une distension préalable nécessaire à la production du bruit respiratoire. Ce bruit ne se produit, en effet, que lorsque les vides aériens sont en état de béance par le fait des premières insufflations. Or quelle différence fondamentale existe-t-il entre ce poumon abandonné sur une table à son volume propre, et le poumon qui fonctionne chez un homme sain pendant la vie? C'est que le poumon vivant occupe un espace plus grand et qu'il subit dans la poitrine l'extension hallérienne qui rend l'arbre aérien béant dans toute son étendue; tandis que le poumon mort, revenu à son volume propre, a ses conduits non distendus au moment de la première insufflation. Dans ce dernier cas, les parois bronchiques relâchées sont, en beaucoup de points, accolées à elles-mêmes ou affaissées, de même que les dernières divisions de l'arbre aérien. De là ces crépitations, quand on force l'air à pénétrer plus profondément et à surmonter successivement les derniers obstacles dus à l'affaissement des dernières divisions. Le murmure vésiculaire a si bien besoin de la béance préalable des conduits, qu'il ne se produit qu'à partir du moment où ces conduits sont déjà dilatés.

Il faut remarquer que les effets de la pénétration de l'air dans le poumon insufflé, tels que je viens de les rappeler, ont été consignés dans leurs publications par les observateurs qui ont fait ces insufflations. Mais ce qui donne à ces résultats expérimentaux

une plus grande valeur comme preuve de mon interprétation, c'est que la difficulté de pénétration de l'air insufflé dans le poumon mort s'est produite malgré une force d'impulsion plus grande que celle subie par l'air pendant la vie, comme il est facile de le démontrer.

Dans ces expériences, dans lesquelles on doit toujours chercher à reproduire autant que possible les conditions physiologiques, on a oublié ce grand fait, passé inaperçu, que jamais chez l'homme vivant la force de pénétration de l'air ne peut varier sensiblement, et qu'*elle est toujours égale à la pesanteur de l'atmosphère*. Cette admirable loi explique l'intégrité fonctionnelle du poumon chez l'homme sain, et elle devrait avant tout être respectée dans les expériences. L'air pénètre dans les poumons, en effet, non pas parce qu'il fait effort dans les vides aériens (comme on l'a déjà fait remarquer), mais parce que ces vides aériens sont dilatés d'abord par l'inspiration. Avec le soufflet, on ajoute à la pesanteur atmosphérique la force supplémentaire qui rapproche les branches de ce soufflet, et cependant la pénétration de l'air dans le poumon n'en est pas plus facilitée. Cette manière de procéder explique encore comment il peut se produire alors des déchirures du tissu pulmonaire, déchirures impossibles même par les plus grandes inspirations pendant la vie, chez l'homme sain, parce que la pesanteur de l'air varie d'une manière insignifiante.

Pour expérimenter convenablement afin de reproduire sur le poumon mort les bruits respiratoires normaux, il faut donc agir autrement qu'on ne l'a fait jusqu'ici. Voici décrit succinctement le moyen que j'ai employé.

A une boîte de forme cubique, pouvant contenir un poumon volumineux, est adapté un soufflet analogue à celui des accordéons, mais sans soupape. Le poumon est placé dans l'intérieur de cette boîte, fixé par la bronche principale sur un tube de verre communiquant seul avec l'atmosphère. La paroi supérieure de la caisse est garnie d'une glace contre laquelle on peut, à l'aide du tube, appliquer le poumon pour l'ausculter pendant la pénétration de l'air dans son intérieur. Pour être mobile le tube pénètre dans la boîte à travers un diaphragme de caoutchouc. Le vide étant fait dans la caisse par l'écartement du soufflet, on

distend le poumon en masse, et il en résulte un appel de l'air extérieur dans les cavités aériennes de l'organe.

Les deux conditions principales d'une bonne expérimentation sont remplies ici : le poumon est dilaté avant tout, et l'air qui pénètre par suite dans l'arbre aérien n'obéit qu'à la pesanteur atmosphérique. Et cependant, dans ces conditions favorables, l'air pénètre encore difficilement dans le poumon au début de l'expérience. C'est qu'ici encore la béance n'existe pas au moment de la pénétration et que la pénétration n'est que graduelle. Je n'insiste pas davantage sur ce mode d'expérimentation, qui m'a présenté jusqu'à présent une difficulté : celle de ne pouvoir obtenir une occlusion assez parfaite de l'appareil lorsqu'on le fait fonctionner.

Quoi qu'il en soit, l'expérimentation, de quelque manière qu'on la fasse, me semble mettre hors de doute la légitimité de la théorie de la béance des conduits aériens du poumon pour expliquer le murmure respiratoire dans l'état sain.

C. *Signification.* — On admet que le murmure respiratoire dit normal, c'est-à-dire avec ses caractères de pureté, de douceur et d'intensité, annonce l'état physiologique du poumon. On ajoute néanmoins qu'une lésion de tissu peut coïncider avec ce murmure normal, si cette lésion est limitée et profondément située.

La constatation du murmure vésiculaire avec ses caractères bien connus chez l'homme sain n'a donc pas pour signification absolue l'intégrité du tissu pulmonaire, puisque ce murmure peut se constater quelquefois quand il existe une lésion anatomique. D'un autre côté, nous verrons que le tissu pulmonaire peut être exempt de lésion, et fournir des bruits respiratoires anormaux. L'anatomie pathologique n'est donc pas la base fondamentale sur laquelle il faut s'appuyer, par exclusion, ainsi qu'on l'a fait, pour étudier la signification du murmure respiratoire dit normal.

Mais, si l'on tient compte des conditions organiques que présente le poumon de l'homme sain, et que j'ai rappelées précédemment, on en vient à établir cette proposition générale importante que *le murmure vésiculaire normal se produit toutes les fois que la béance des vides aériens est intacte.* C'est ce qui ressortira clai-

rement, je l'espère, des développements que j'ai encore à exposer dans le cours de ce mémoire.

Pour terminer ce qui est relatif aux bruits respiratoires normaux, il me reste actuellement à examiner la question de la voix thoracique.

II. *Voix thoracique normale.*

Lorsqu'on ausculte un homme sain qui parle à haute voix, l'oreille perçoit un bourdonnement et un frémissement qui accompagnent les sons laryngiens : c'est la voix dite avec raison *thoracique.* Elle fournit par ses modifications pathologiques des signes importants à connaître. Il est donc indispensable de bien établir d'abord ce qu'est la voix thoracique normale.

A. *Caractères.* — La voix thoracique normale est facile à percevoir, comme je viens de le dire, mais elle présente, suivant les individus, des différences prononcées, qui portent principalement sur l'intensité et sur le timbre.

L'intensité varie surtout, selon moi, suivant le ton grave ou aigu de la voix laryngienne : une voix grave bourdonne plus fortement sous l'oreille de l'observateur qu'une voix aiguë. On conçoit que, toutes choses égales, la voix thoracique est d'autant plus forte ou plus faible que la voix laryngienne, qui en est le point de départ, est également plus forte ou plus faible.

Le timbre de la voix thoracique est plus variable encore, car on peut dire qu'il est fort difficile de rencontrer deux individus dont le timbre vocal soit semblable : on reconnaît un individu à sa voix. Quoique le bourdonnement de la voix thoracique ne reproduise pas très-exactement le timbre de la voix laryngienne, il y a entre elles une certaine analogie et par conséquent une grande variété.

B. *Conditions de production.* — Comme pour la respiration normale, il faut, à propos de la voix thoracique, examiner les conditions fonctionnelles, organiques et physiques.

1° *Conditions fonctionnelles.*—Je n'ai pas à insister à ce sujet ; la seule considération que je veuille rappeler, c'est qu'il est nécessaire que l'individu parle *à haute voix* pour que la voix thoracique se produise.

2° *Conditions organiques.* — Elles sont les mêmes que pour le murmure respiratoire normal. La béance continue des vides aériens résultant de l'extension hallérienne du poumon est encore ici le fait fondamental à considérer, comme cela va résulter manifestement de l'étude des conditions physiques.

3° *Conditions physiques.* — Pour bien comprendre la production de la voix thoracique, on ne doit pas perdre de vue que tout son se produisant à l'orifice d'une cavité close fait vibrer l'air qui est contenu dans cette cavité, ainsi que les parois qui la limitent. Or le son vocal vibre au larynx, qui peut être considéré comme l'orifice de la cavité close, représentée elle-même par l'arbre aérien. La béance de cette cavité arborisée favorise la transmission des vibrations à la masse aérienne et aux parois qui la limitent.

Toute théorie qui ne tient pas compte des deux modes de transmission vibratoire est contraire à la loi physique énoncée tout à l'heure, et par conséquent erronée.

C'est ainsi que Skoda ne prend en considération que les vibrations transmises par l'air ; il supprime la loi physique de la transmission plus complète des vibrations par les solides que par l'air. Or, chez l'homme sain, les vibrations sonores s'effectuent d'abord au niveau des cordes vocales, et ces vibrations se transmettent aux parois solides des conduits aériens non-seulement par l'intermédiaire de l'air en vibration, mais encore d'une manière directe, l'ébranlement vibratoire de la glotte se communiquant aux solides contigus. Ces solides sont les parois des tubes et le parenchyme pulmonaire voisin qui forme une voie solide de transmission des vibrations laryngiennes s'étendant jusqu'aux parois thoraciques elles-mêmes, là précisément où l'oreille perçoit la voix thoracique. La preuve de cette transmission, tout en faisant la part plus grande aux vibrations de l'air, se trouve dans le frémissement vibratoire que la main perçoit au niveau de la poitrine d'un homme qui parle. Aussi ne comprend-on pas que Skoda, oubliant que l'auscultation s'exerce sur la poitrine comme l'auscultation de la poutre dont on gratte l'extrémité dans une expérience d'acoustique bien connue,

ait émis cette étrange assertion, que l'air transmet mieux les sons que les solides, et mieux que le bois en particulier.

La transmission des vibrations par l'air dans la production de la voix thoracique conserve cependant son importance, mais sans être aussi exclusive que le prétend Skoda. Cette transmission des sons laryngiens par l'air jusque dans la profondeur des dernières subdivisions bronchiques est éminemment favorisée par la béance des vides aériens, due à l'extension hallérienne du poumon. Il résulte de cette béance que les vibrations rapidement transmises jusque dans les cavités très-multipliées des culs-de-sac aériens s'y réfléchissent en y produisant autant de résonnances dont l'ensemble donne le bourdonnement vocal qui caractérise la voix thoracique.

Je dis *résonnance* et non *consonnance,* comme on le dit habituellement, parce que le mot *résonnance,* qui s'applique à l'écho produit par la réflexion du son à une faible distance, exprime beaucoup mieux le fait physique de la voix thoracique que le mot *consonnance,* désignant un rapport tout à fait différent de sons. Le mot *assonnance* rendrait encore mieux l'idée de la résonnance de la voix dans la profondeur du poumon, parce que les deux sonorités n'ont pas absolument le même caractère. J'emploierai donc désormais ce mot *assonnance* de préférence à celui de *consonnance* pour l'appliquer au son de la voix thoracique, et en réservant le mot *résonnance* au fait physique de la production du phénomène acoustique.

La théorie physique de la résonnance s'applique avec une grande facilité, comme on le voit, à la production de la voix thoracique (qui est une assonnance de la voix laryngienne), si l'on tient compte de la distension hallérienne du poumon, ou plutôt de la béance, qui en est la conséquence immédiate. Skoda, qui, dans sa théorie de la transmission de la voix par l'air, a signalé en passant la continuité nécessaire de l'air dans les conduits bronchiques pour la production de la voix thoracique, n'en a pas recherché la cause, ce qui est fondamental, pour qu'on se rende compte des modifications anormales de la voix thoracique.

Un autre fait qu'il me faut signaler, c'est la différence physique qui existe entre le bruit respiratoire et la voix thoracique chez l'homme sain. Théoriquement on ne doit ni les confondre

dans une même explication, ni prendre l'un pour point de départ de la théorie de l'autre; le bruit respiratoire et le bruit vocal intrathoracique n'ont de commun que de se faire entendre dans les mêmes parties.

Les sons vocaux produits au niveau du larynx résultent de vibrations musicales, en quelque sorte, qui peuvent facilement résonner dans tout l'arbre aérien, et dans toute la poitrine par conséquent. Le bruit qui résulte du simple passage de l'air au larynx, même lorsqu'il est assez bruyant, s'accompagne au contraire de vibrations insuffisantes et qui ne peuvent être transmises assez loin pour expliquer la production du murmure respiratoire. Aussi faut-il admettre que c'est le frottement de l'air *dans les dernières subdivisions bronchiques* qui va résonner dans les culs-de-sac aériens, tandis que c'est le son laryngien de la voix produit *au-dessus de l'origine des bronches* qui se propage jusqu'aux mêmes culs-de-sac.

C'est donc à tort que Skoda a pris pour point de départ la résonnance de la voix, pour en déduire sa théorie des bruits anormaux dits consonnants de la respiration. M. Beau a englobé plus complétement encore les bruits respiratoires et les sons vocaux thoraciques. On sait que, pour cet observateur ingénieux, tout bruit ou tout son de ce genre est un retentissement de bruits ou sons se passant dans les voies respiratoires supérieures.

L'existence de la béance continue des vides aériens du poumon explique très-bien comment, chez un homme sain, la voix se réfléchit et résonne d'autant mieux dans les culs-de-sac des vides respiratoires que cette béance est plus complète.

De la différence individuelle que présente cette béance chez les sujets sains, résultent les différences d'intensité de la voix normale suivant les individus.

Une autre cause d'intensité différente de la voix thoracique, ai-je dit, est le ton grave ou aigu de la voix laryngienne, les voix graves ayant plus d'intensité à l'auscultation que les voix à timbre aigu. Ces dernières ont des vibrations moins étendues et par conséquent se communiquant moins facilement; les voix graves, au contraire, ont des vibrations plus étendues parce quelles sont moins nombreuses dans un temps donné, ce qui fait qu'elles se transmettent plus facilement aux solides. C'est ce que démontre

l'application de la main sur la poitrine pendant que l'individu parle : les vibrations sont alors bien plus sensibles avec les voix graves qu'avec les voix aiguës, de même que la caisse des instruments à cordes est plus fortement ébranlée par les sons graves que par les sons élevés en ton.

Dirai-je pourquoi la voix thoracique normale ne retentit que dans les culs-de-sac des vides respiratoires et ne se fait pas entendre dans les bronches chez l'homme sain ? L'explication est la même que pour l'absence du bruit respiratoire bronchique dans l'état normal. L'assonnance ne peut avoir lieu que dans les culs-de-sac qui terminent les vides aériens, parce que là seulement le son se réfléchit en y produisant la résonnance.

C. *Signification.* — La voix thoracique a été étudiée avec soin au point de vue de sa signification dans l'état physiologique; mais on avait négligé de faire une assez large part à la considération de la béance des vides aériens sur laquelle j'ai tout à l'heure insisté.

Sans rappeler les particularités de signification de cette voix thoracique normale, je ferai observer simplement que, de même que le bruit respiratoire normal, elle n'annonce pas toujours l'intégrité du tissu pulmonaire, et que l'on peut ici établir encore que *la voix thoracique normale se produit toutes les fois que la béance des vides aériens est intacte.*

(*La suite à un prochain numéro.*)

RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LA MEMBRANE LAMINEUSE, L'ÉTAT DU CHORION ET LA CIRCULATION DANS LE PLACENTA A TERME;

Par M. JOULIN, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Lorsqu'on examine le placenta à terme après avoir enlevé l'amnios qui tapisse sa face fœtale, on voit une membrane mince, tenace, transparente, dans l'épaisseur de laquelle rampent et se ramifient les grosses divisions du cordon ombilical. Cette membrane a été considérée jusqu'à présent, par tous les embryologistes et

les accoucheurs, comme constituée par le chorion. Je me propose de démontrer, dans ce travail, que c'est une opinion absolument inexacte. Cette membrane diffère du chorion par sa composition anatomique et par la place qu'elle occupe.

A l'époque où on ignorait le mode de distribution des vaisseaux allantoïdiens, la méprise était jusqu'à un certain point justifiée, bien qu'il existât, même alors, de fortes raisons de doute. Mais maintenant que le développement de l'œuf est mieux connu, on n'a plus aucune raison de confondre des choses absolument distinctes.

Cette membrane, que je nommerai *lamineuse*, est constituée par le *magma réticulé* condensé à la face fœtale du placenta. Le magma n'est lui-même qu'un débris de l'allantoïde, de sorte que la membrane *lamineuse* procède du tissu allantoïdien.

Les recherches que j'ai faites pour élucider cette question m'ont obligé à reprendre l'anatomie du placenta, et j'ai été fort surpris de rencontrer des faits nouveaux dans un sujet que je croyais épuisé en raison des nombreux travaux auxquels il a donné lieu.

Les faits nouveaux que j'ai observés sont relatifs : 1° à la distribution des vaisseaux du placenta, 2° au mode d'insertion et à la disposition des villosités, 3° à la membrane lamineuse, 4° enfin aux connexions des villosités avec la circulation maternelle.

J'étudierai chacun de ces points dans un paragraphe spécial.

Vaisseaux placentaires.—Les vaisseaux du placenta doivent être divisés en deux groupes relativement à leur disposition et à leur rôle : 1° les capillaires qui se distribuent dans les villosités; et c'est sur ce point, en raison de son importance, que se sont concentrées presque toutes les recherches. Elles ont été assez complètes pour ne rien laisser à glaner aux observateurs.

2° Les vaisseaux d'un certain calibre qui se subdivisent avant de devenir capillaires. C'est dans ce dernier groupe que j'ai constaté une disposition qui n'a pas encore été notée, et qui a une grande importance au point de vue de l'objet principal de ce travail; car il existe entre cette disposition et l'état du chorion une liaison intime qui sera signalée tout à l'heure.

Les modifications que subit l'œuf dans sa circulation allantoï-

dienne ou placentaire aux diverses périodes de son développement, déterminent naturellement des modifications dans le mode de distribution de ses vaisseaux. Mais, à travers les changements qui se produisent, il est un rapport qui existe au début entre le chorion et les vaisseaux, et qu'il ne faut point oublier. Les vaisseaux rampent *sur* la face fœtale du chorion, qui se trouve donc situé *au-dessous* d'eux lorsque l'œuf ouvert repose sur sa surface utérine. Ce rapport, qui ne peut être interverti, a une assez grande importance, puisque sa constatation suffit à elle seule pour renverser l'opinion unanimement admise que le chorion est la membrane que je nomme *lamineuse* et dont la face libre est *au-dessus* des troncs vasculaires.

Un peu avant que la vésicule allantoïde ait touché le chorion, et même dans les premiers temps qui suivent le contact, cette dernière membrane a une disposition sphérique régulière; elle est lisse à sa face interne, qui présente seulement un grand nombre de petits pertuis séparés entre eux par un espace de un quart à un demi-millimètre. Ces pertuis sont les orifices des canaux creusés dans les villosités qui hérissent sa face externe. Les villosités ne sont que des appendices de la substance choriale qui semble se déprimer en doigt de gant pour leur donner naissance.

Au moment où les vaisseaux allantoïdiens, dont le diamètre est d'abord seulement un peu supérieur à celui des capillaires, viennent se répandre sur toute la surface interne de l'œuf, chacune des villosités reçoit un capillaire artériel et veineux émanant de ces vaisseaux.

Les deux ordres de vaisseaux, troncs et capillaires, sont donc placés sur deux plans distincts séparés par le chorion : un plan interne constitué par les troncs allantoïdiens, rampant dans le magma articulé entre le chorion et l'amnios; un plan externe formé par les capillaires contenus dans les villosités et animant toutes leurs ramifications. Le chorion, alors membrane continue, sert de limite à ces deux plans. Car il ne faut pas perdre de vue que les vaisseaux ne le traversent qu'à l'état capillaire pour pénétrer dans les villosités. Aucun rameau notable ne franchit donc cette barrière.

On a nommé *cotylédons* des touffes villeuses qui présentent par-

fois un développement assez considérable sur le placenta à terme. Elles ne sont pas constituées par une villosité unique, comme on paraît le croire, mais par une agrégation de villosités qui naissent de bouquets vasculaires que je signalerai tout à l'heure.

La physionomie de l'œuf, que nous avons esquissée au début de la deuxième circulation, change au bout d'un temps très-court ; les villosités d'une partie de sa circonférence se trouvent oblitérées, comme l'a indiqué M. Ch. Robin, par la pénétration dans leur cavité du tissu allantoïdien (magma réticulé), et la circulation se concentre sur le point où doit se développer le placenta. Cette modification ne change rien aux rapports que j'ai indiqués entre le chorion et les vaisseaux ; seulement les troncs de ces derniers prennent un accroissement progressif.

Si maintenant nous examinons le placenta à terme, sans suivre les phases intermédiaires de son évolution, nous constaterons sur ce point dans le chorion une modification profonde qui est due au développement des troncs vasculaires et à leur pénétration dans le parenchyme de l'organe.

Les capillaires ont subi un accroissement de longueur et même de volume en même temps que les villosités qu'ils animent sont devenues plus rameuses et plus développées. Mais les troncs qui rampaient à la face interne du chorion sur un plan uniforme se sont bien plus singulièrement encore modifiés dans leur volume et la direction de leur trajet.

Voici ce que j'ai observé relativement à la distribution des troncs :

Une partie, qui comprend les plus volumineux, reste superficielle et rampe dans l'épaisseur de la membrane lamineuse ; les autres, qui, pour la plupart, sont les terminaisons des premiers, pénètrent dans la substance placentaire, où ils passent à l'état de capillaire après un trajet variable.

Lorsque le placenta repose sur sa face utérine, l'amnios étant enlevé, j'ai noté, pour les vaisseaux qui rampent dans l'épaisseur de la membrane lamineuse, que les artères volumineuses sont, dans la majorité des cas, situées plus superficiellement que les veines, dont elles croisent la direction en passant au-dessus d'elles. Le calibre des vaisseaux est très-variable et diminue du centre à la circonférence de l'organe. Ils parcourent

parfois un assez long trajet avant de pénétrer au milieu des villosités, et sur des placentas dont le cordon n'était pas inséré au centre j'en ai mesuré qui avaient jusqu'à 11 et 13 centimètres dans leur trajet superficiel. Lorsqu'on isole la membrane lamineuse, on remarque, en l'examinant par transparence, des espaces assez larges entre les gros troncs qui sont entièrement dépourvus de vaisseaux. Vers la circonférence du placenta, les subdivisions deviennent en général plus fréquentes, et on voit des réseaux déliés qui rampent dans la membrane avant de la traverser. Dans certains placentas, ces fins lacis vasculaires s'observent sur toute la surface, mais je n'ai jamais vu une seule anastomose entre les différentes branches qui les constituent; leurs plus fines divisions sont très-supérieures, comme volume, aux capillaires, et ce n'est qu'au-dessous de la membrane lamineuse qu'ils atteignent la capillarité. Les veines et les artères marchent isolément et suivent des directions différentes, ce n'est que dans l'épaisseur du placenta, et comme je l'indiquerai tout à l'heure, qu'elles se réunissent. Quel que soit le calibre de ces vaisseaux, ils traversent le feuillet profond de la membrane lamineuse pour se rendre au milieu des villosités, non pas dans une direction perpendiculaire à sa surface, mais en suivant un trajet oblique.

Pour étudier facilement les vaisseaux qui se rendent dans la substance placentaire après qu'ils ont traversé la membrane lamineuse, il faut les préparer de la manière suivante :

On fait dans la pièce une injection peu pénétrante et assez ferme avec un mélange de suif et de cire, de manière, autant que possible, à remplir les vaisseaux sans pénétrer les capillaires. On découpe un lambeau du placenta, qu'on fixe étendu sur sa face fœtale. L'extrémité libre des touffes villeuses doit être coupée à une distance de 5, 10 et 15 millimètres, de la surface de la membrane. Alors, au moyen d'aiguilles à cataracte, on enlève, à la loupe et avec précaution, ce qui reste des villosités, en conservant seulement la membrane lamineuse et les vaisseaux qui l'ont traversée. Avec un peu d'habitude, on isole assez bien quelques-uns des appendices villeux, qui n'ont plus qu'une faible longueur, et on peut parfois distinguer leur point d'implantation et la direction de leurs ramuscules.

On obtient encore de bonnes préparations par la macération

prolongée, d'une portion injectée du placenta, dans une faible solution d'acide nitrique ou acétique. Par ce dernier procédé, qui a pour résultat la destruction de la matière amorphe intervilleuse, on isole parfaitement les villosités en conservant à peu près leur intégrité.

Lorsqu'il ne reste plus que la membrane et les vaisseaux, on constate la disposition suivante, sur laquelle j'insiste, parce qu'elle n'a pas encore été notée :

Les troncs vasculaires, après avoir traversé la membrane, poursuivent leur trajet quelquefois perpendiculairement à la surface placentaire, mais le plus souvent d'une manière oblique, en continuant à fournir des branches collatérales. Après un parcours dans lequel ils sont complétement séparés de la membrane, et qui varie entre moins de 1 millimètre et plusieurs centimètres, plus court pour les petits vaisseaux, plus long pour ceux dont le calibre atteint ou dépasse 1 millimètre ; on les voit brusquement former un bouquet dont les branches divergent dans toutes les directions ; les unes vont former plus loin des bouquets secondaires, les autres se subdivisent sur place, passent presque immédiatement à l'état capillaire, et sous cette forme se jettent dans les villosités.

C'est vers ces bouquets que les artères et les veines convergent et s'unissent. Cette disposition est extrêmement remarquable, et les bouquets vasculaires forment la terminaison constante des troncs un peu notables qui plongent dans le placenta ; leur formation est beaucoup moins évidente pour les très-fines divisions qui, traversant isolément la membrane, se subdivisent presque au contact de sa surface. Je n'ai pu, pour ces derniers, assez nettement constater la formation des bouquets pour formuler sur ce point une loi générale.

Étude du chorion. — Lorsque la vésicule allantoïde vient se mettre en contact avec la face interne du chorion, cette face est lisse, unie, continue, criblée de trous représentant les orifices des canaux villeux. A terme, cette disposition a cessé depuis longtemps d'exister. Les troncs et les capillaires ne forment plus deux plans réguliers et distincts séparés par le chorion. On constate que les troncs vasculaires volumineux ont pénétré au milieu des

villosités sur une profondeur qui peut être de 2 et même 3 centimètres. Leurs subdivisions ne se font plus régulièrement de la superficie vers le centre de la masse. On voit de toutes parts des vaisseaux d'un faible calibre ramper au-dessus de troncs beaucoup plus développés, et tous sont plongés dans le lacis des villosités. La base d'implantation de ces dernières a cessé d'avoir lieu, comme on le croit encore, sur un plan uniforme répondant à la surface placentaire, elles s'insèrent uniquement sur la terminaison des vaisseaux, à toutes les profondeurs et dans toutes les directions possibles. Pas une seule ne s'implante sur la membrane lamineuse ni sur le trajet des vaisseaux, mais seulement sur les extrémités des ramuscules vasculaires qui terminent les bouquets. Si on isole par macération la masse des villosités de l'enchevêtrement qui les unit entre elles, on peut comparer le placenta à un arbre dont les petits rameaux sont insérés dans toutes les directions relativement au tronc. Cette disposition a une importance que je ferai ressortir en examinant les connexions des villosités avec les sinus utérins. Il me suffit pour l'instant de noter que les touffes villeuses n'ont point pour base d'implantation la membrane lamineuse que l'on prend pour le chorion, et que leur direction est loin d'être toujours perpendiculaire à sa surface.

Dans ce renversement de rapports des éléments primitifs, le chorion a naturellement été entraîné par le déplacement des vaisseaux, sa surface, d'abord lisse, s'est creusée d'anfractuosités de gouttières. Le placenta, en augmentant progressivement d'étendue, a produit un écartement de plus en plus notable entre les troncs vasculaires primitivement contigus, et les vides déterminés par cet écartement ont été comblés par de nouvelles ramifications. Les villosités qui sont venues se loger entre les divisions si compliquées des vaisseaux ont encore augmenté le déplacement. Enfin LE CHORION A COMPLÉTEMENT DISPARU A L'ÉTAT DE MEMBRANE CONTINUE DE LA SURFACE DU PLACENTA A TERME, et c'est seulement sur les villosités qu'on rencontre la substance choriale qui constitue leur paroi.

M. Ch. Robin, à qui j'ai communiqué mes recherches sur ce point de la question, en a accepté les conclusions. Cependant il croit qu'on doit retrouver des vestiges du chorion sur les divisions vasculaires qui pénètrent dans le placenta. Théorique-

ment cela semble naturel, et on peut concevoir que les vaisseaux en déprimant le chorion, s'en entourent comme d'un doigt de gant. J'en ai inutilement cherché les vestiges sans en rencontrer aucune trace.

Je ne voudrais pas donner à cette négation un caractère trop absolu, je parle seulement ici des vaisseaux d'un certain calibre. Sur de très-fins ayant parfois une longueur de plus d'un centimètre, et qui s'épuisent dans une villosité sans donner de branches collatérales autres que des capillaires, on voit sur leur trajet des franges villeuses certainement reliées entre elles à leur base par le tissu chorial qui forme leur gaîne, mais cette gaîne m'a complétement échappé sur le trajet des troncs. Du reste c'est un point tout à fait secondaire dans la question qui nous occupe. Ce résultat négatif s'explique par le peu d'étendue du chorion relativement à l'immense développement des vaisseaux qu'il devrait envelopper.

Cependant j'ai trouvé quelque chose sur les vaisseaux, c'est le feuillet profond de la membrane lamineuse qui forme une enveloppe adhérente à leurs tuniques, et qui les accompagne dans leurs subdivisions.

Je ne suis pas en mesure de déterminer exactement l'époque où disparaît le chorion comme membrane continue, de la surface placentaire. Il me faudra pour cela étudier une série de placentas aux différents âges, et leur réunion demande beaucoup de temps. Il est cependant probable que le phénomène se produit progressivement, et qu'il est complet vers le sixième ou septième mois, où la circulation a atteint un développement très-considérable.

Membrane lamineuse. — Nous avons vu que la membrane lamineuse, en raison de sa situation relativement aux troncs vasculaires, ne peut être confondue avec le chorion, puisqu'au début de la deuxième circulation il leur était *sous-jacent* et qu'à terme il serait placé *au-dessus* d'eux (le placenta reposant sur sa face utérine). Il est impossible d'admettre que les rapports réciproques de ces deux éléments se soient modifiés d'une façon aussi étrange. C'est du reste la notation de la disposition primitive qui a été le point de départ de mes recherches. Mais alors tout en reconnaissant que la membrane lamineuse ne pouvait être le cho-

rion en raison de sa situation, je supposais devoir le rencontrer un peu plus profondément entre les subdivisions des vaisseaux et les villosités. Je m'assurai bientôt que l'enchevêtrement, la divergence des vaisseaux et leur mode de distribution rompaient toute unité du plan et que le chorion avait probablement disparu sous l'influence de cette intrication.

L'examen de la constitution anatomique et histologique de la membrane lamineuse acheva de compléter ma conviction.

On la prépare, sur des pièces fraîches et non injectées, comme je l'ai indiqué plus haut, en choisissant autant que possible une portion de placenta où le réseau vasculaire est peu serré. Lorsque par le raclage pratiqué avec soin on a enlevé toutes les villosités, la face profonde de la membrane apparaît lisse et polie.

Les villosités n'adhèrent à la membrane lamineuse qu'au moyen du tissu amorphe mou et grisâtre décrit par M. Ch. Robin, et qui unit entre elles les villosités. J'ai constaté le fait d'une manière indiscutable par la macération. Le contact a lieu par un point quelconque de leur étendue, les côtés, ou même l'extrémité libre, mais nullement par leur base. Elles se détachent facilement, entièrement de la membrane lamineuse, sans laisser ni débris, ni vaisseaux sous-jacents. On ne voit là nul orifice communiquant à travers la membrane avec des vaisseaux qui pourraient ramper dans son épaisseur. Si on examine cette dernière par transparence, on peut même constater à ce niveau l'absence de tout lacis vasculaire.

Mais il n'en est plus ainsi lorsqu'on tombe sur un fin réseau qui s'est subdivisé au sortir de la membrane et qui donne insertion aux villosités sur ses ramuscules capillaires ; ou bien lorsqu'on cherche à suivre les dernières terminaisons des bouquets vasculaires. Sur ces points, les villosités ne cèdent à la traction et au raclage qu'en se rompant. La surface d'implantation reste rugueuse et dépolie. Ces rugosités sont des débris de pédicules d'insertion.

J'ajouterai, pour établir encore mieux l'indépendance fonctionnelle des villosités et de la membrane lamineuse, que parfois on rencontre une séparation complète et naturelle de ces éléments sur des espaces irréguliers, losangiques, de 5 à 25 millimè-

tres d'étendue. Le fait, qui peut être noté sur plusieurs points dans le même placenta, est loin cependant d'être constant; et je ne l'ai observé qu'entre les grosses divisions vasculaires et dans le voisinage du cordon.

Cette disposition, bien que partielle, est extrêmement caractéristique, elle prouve que les relations de ces éléments sont de simple contiguïté.

J'ai séparé la membrane lamineuse en deux feuillets distincts. Cette division n'est pas due à un artifice de dissection, car les caractères histologiques, bien que les mêmes présentent sur ces deux points de légères différences.

L'intimité de l'adhérence est assez variable selon les placentas. Il m'a été parfois difficile d'en séparer des lambeaux un peu étendus sans produire des ruptures. Souvent, au contraire, j'ai obtenu leur division sur une largeur de plusieurs centimètres.

Le rôle et les rapports de ces deux feuillets entre lesquels rampent les vaisseaux sont assez distincts pour que je les décrive séparément.

Feuillet superficiel. — Il est toujours d'une ténuité extrême. Son épaisseur ne dépasse guère 2 à 3 dixièmes de millimètre; il est cependant assez résistant et fort transparent. Son isolement est plus facile que celui du feuillet profond, parce qu'il n'adhère pas comme lui aux vaisseaux. Il est en rapport par sa partie superficielle avec l'amnios, qu'on en sépare très-facilement. Il se confond à la racine du cordon et à la circonférence du placenta avec le feuillet profond; et sur ces points l'adhérence est assez grande pour qu'on ne puisse plus les séparer.

Le feuillet superficiel de la membrane lamineuse est constitué par des fibres lamineuses en lames, formant des faiceaux parallèles qui parfois s'entre-croisent. On note par places des fibres isolées plus volumineuses; de la matière amorphe remplit l'intervalle des faisceaux. Enfin on observe quelques vésicules graisseuses assez rares.

M. Fort, professeur d'anatomie à l'École pratique, et micrographe distingué, a bien voulu contrôler avec moi les résultats que m'a fournis le microscope, car, en pareille matière, je me défie toujours des illusions involontaires de la paternité. Le ré-

sumé de son observation a été identique au mien. C'est lui qui a déterminé la nature graisseuse des vésicules, qui sont en effet solubles dans l'éther.

Feuillet profond. — L'étude de ce feuillet est un peu plus compliquée que celle du précédent : sa transparence est moindre, sa consistance plus mollasse ; son épaisseur, à peine plus notable sur la majeure partie de son étendue, peut acquérir jusqu'à 1 centimètre sur certains points limités qui correspondent aux divisions vasculaires des gros bouquets et à la circonférence de l'organe. Le feuillet profond est très-adhérent à la face inférieure des vaisseaux, surtout aux veines, et il est assez difficile de le détacher de leurs tuniques. Lorsque les divisions vasculaires traversent son épaisseur pour pénétrer dans les masses villeuses, il les accompagne et leur forme une gaîne également très-adhérente. C'est surtout sur le point d'émergence des troncs volumineux qu'il présente un épaississement relativement considérable, et forme parfois de petites masses interposées entre leurs premières divisions.

Sur les bords du placenta, ce feuillet envoie des tractus lamelleux qui pénètrent entre les villosités et les réseaux vasculaires pressés de cette région. L'intrication de ces divers éléments est tel que la dissection la plus minutieuse, même à l'aide de la loupe, ne permet pas de se rendre un compte très-exact de leurs rapports réciproques. Sur les limites du placenta l'union des feuillets devient intime, et en dehors de la sphère d'action des vaisseaux, ils se confondent avec le chorion épaissi qui reparaît manifestement sur ce point à l'état de membrane.

Les éléments histologiques du feuillet profond sont, comme ceux du précédent, des faisceaux lamineux parallèles et entrecroisés par places, mais à fibres beaucoup plus fines ; les vésicules graisseuses, bien que rares encore, sont un peu plus abondantes et on observe quelques gouttelettes graisseuses libres. La matière amorphe unissante est en quantité plus notable. Les corps fibro-plastiques, simples ou étoilés, manquent complétement dans les deux feuillets, ce qui s'explique par la période d'évolution de ce tissu dont l'état parfait est l'état lamineux : les corps fibro-plastiques appartiennent à sa période de formation.

On ne trouve dans la membrane lamineuse ni cellules, ni noyaux, ni granulations moléculaires.

Ces éléments sont identiques à ceux de la membrane externe de la vésicule ombilicale décrite par M. Ch. Robin, et qui est également constituée par le magma réticulé. Si on compare à ces éléments ceux qui appartiennent au chorion, la différence des caractères histologiques est assez grande pour qu'on puisse sans hésitation reconnaître les deux membranes.

En examinant le chorion après la sixième semaine, c'est-à-dire à une époque postérieure à la soudure des cellules polyédriques à noyaux sphériques nucléaires qui caractérisent son tissu au début de son évolution ; on le trouve encore, et jusqu'à la période qui nous occupe, constitué par un tissu parsemé de noyaux et de nombreuses granulations, les unes fines et grisâtres, les autres sphériques, à contour foncé, à contenu jaune et brillant. Je le répète, aucun de ces éléments n'entre dans la composition de la membrane lamineuse.

Si maintenant on se reporte aux premiers jours de la circulation allantoïdienne, on voit que les troncs vasculaires rampent au milieu du magma réticulé, qui n'est autre chose, comme l'a démontré M. Ch. Robin, que le tissu de la vésicule allantoïde. On conçoit donc fort bien comment le magma réticulé, condensé par la pression du liquide de l'œuf, se trouve réduit à l'état de membrane et pourquoi les vaisseaux conservent entre ces deux feuillets les mêmes rapports qu'au début de leur évolution. La membrane lamieuse n'est donc en résumé que la dernière transformation de l'allantoïde qu'on croyait effacé depuis longtemps des éléments de l'œuf.

Je ferai remarquer la facilité avec laquelle ce tissu, connu sous le nom d'*allantoïdien*, de *magma reticulé*, etc., prend la forme membraneuse. Au début de l'évolution de l'œuf, la vésicule ombilicale plonge au milieu du magma réticulé, au bout de peu de jours, ce magma se condense autour d'elle et lui fournit une troisième tunique, qui est la plus externe. Certainement qu'il serait difficile d'invoquer la pression pour expliquer le mécanisme de sa formation.

La théorie de M. Coste, sur la formation du chorion, semblerait avoir une certaine analogie avec celle que j'expose relative-

ment à la nature de la membrane lamineuse. Cette analogie n'est qu'apparente comme on va le voir.

M. Coste admet la formation de trois chorions se remplaçant successivement. Le premier, fourni par la membrane vitelline, disparaît lorsque survient le second provenant du blastoderme, et qui est celui que M. Ch. Robin considère comme définitif. Le troisième enfin, constitué par l'allantoïde, resterait bientôt seul par la disparition du second qu'il remplace. Les recherches de M. Ch. Robin ont démontré que cette manière de voir n'était pas rigoureusement exacte puisqu'on distingue parfaitement, jusqu'au terme de la gestation, les éléments du second chorion qui forme toujours la tunique externe des villosités. La persistance du second chorion n'est donc plus discutable, et si on ne peut pas faire du microscope l'arbitre infaillible de toutes les origines en anatomie, dans ce cas au moins les renseignements qu'il fournit tranchent nettement la question. Une dernière preuve qu'il en est ainsi se trouve dans le fait, noté par M. Ch. Robin, de la pénétration d'une mince couche de tissu allantoïdien dans la villosité, entre leur paroi choriale et les capillaires. Cette pénétration est probablement due à la continuité du feuillet profond de la membrane lamineuse que j'ai retrouvé dans le placenta autour des troncs vasculaires. Mais cette portion allantoïdienne ne saurait prendre le nom de *chorion* que M. Coste lui donne, puisqu'elle ne constitue pas la limite externe des éléments de l'œuf.

J'ajouterai que MM. Coste et Gerbe considèrent le liquide réticulé comme un simple amas d'une substance albumineuse, n'ayant aucune espèce de valeur au point de vue embryologique, dépourvu d'organisation et disparaissant sans laisser de trace. Je crois que cette opinion, qu'il m'est impossible de partager, constitue une différence assez grande avec le résultat de mes recherches, pour qu'il soit bien évident qu'elles n'empruntent rien aux doctrines du savant professeur du Collége de France.

La membrane lamineuse est entièrement dépourvue de vaisseaux propres. On en isole facilement l'amnios sur toute la surface placentaire, mais à la base du cordon, l'union de ces membranes devient plus intime, et on ne peut plus les séparer sur le trajet de cette tige.

Par la macération, la membrane lamineuse se gonfle, perd

sa ténacité, sa transparence, et prend un aspect gélatiniforme. D'après M. Ch. Robin, la gélatine de Warthon est constituée par les éléments du magma réticulé; la membrane lamineuse se continuerait donc dans le cordon sous cette nouvelle forme.

CONNEXION DES VILLOSITÉS AVEC LA CIRCULATION MATERNELLE.

Les faits que je viens d'exposer ont, à mes yeux, pour conséquence, de modifier la doctrine actuellement admise sur les connexions des villosités avec les sinus utérins. On admet que les villosités baignent dans les sinus utérins, et qu'ils sont uniquement séparés du sang maternel par la mince paroi des sinus, et par la couche hypertrophiée de l'épithélium de la muqueuse utérine. La nutrition du fœtus se ferait donc au moyen de l'échange des éléments sanguins à travers ce tissu ; le contact ne serait pas immédiat à cause de ces obstacles, mais il serait direct.

Cette théorie est vraie, mais elle présente une lacune assez importante; elle suppose naturellement que le sang des sinus utérins est en contact avec tous les points des villosités. Or, cela est absolument inadmissible. La masse villeuse qui a parfois plus de 3 centimètres d'épaisseur, est tout à fait hors de rapport par son volume avec la profondeur des sinus. Il est de plus très-évident, que le sang maternel ne pénètre pas dans les espaces intercotylédonaires, et que la surface de contact entre le placenta et l'utérus est presque plane. A l'aide de l'opinion qui supposait une base d'implantation uniforme aux villosités sur la membrane lamineuse qu'on prenait pour le chorion, cette doctrine pouvait encore être acceptée dans de certaines limites. Car alors on pouvait croire à une direction régulièrement perpendiculaire des villosités, dont au moins les extrémités terminales atteindraient les sinus. Il resterait cependant encore à expliquer, au point de vue de l'absorption, le rôle des branches secondaires des villosités qui se terminent en lacis inextricables sur des points éloignés des sinus. Si l'on pose une loi générale, il ne faut pas qu'elle s'applique seulement à une portion limitée des phénomènes qui en constituent la base. La nutrition du fœtus s'opérant, d'après cette doctrine, par le contact presque immédiat des villosités avec le sang des sinus, on se demande quel est le rôle, dans cet acte important, de la majeure partie de chaque villosité

qui se termine sur un autre point très-éloigné des réservoirs maternels? Notons qu'il faut encore admettre, dans ces conditions, la direction perpendiculaire, relativement à l'axe du placenta, de tous les appendices villeux, dont la portion terminale au moins doit atteindre les sinus; sans cela la théorie n'aurait plus sa raison d'être, puisque tout appendice villeux qui suit une autre direction perd son rôle fonctionnel, et devient inutile à la nutrition.

Je crois avoir établi, en examinant le mode d'implantation des villosités, qu'elle n'a nullement lieu sur un plan uniforme. Elles sont, au contraire, dirigées dans tous les sens, et, pour un grand nombre, l'extrémité terminale est tournée vers la surface fœtale du placenta, et la base d'implantation du côté des sinus utérins. Ce fait établi, et sa vérification est trop facile en suivant les indications que j'ai données, pour qu'on le conteste après examen, je crois que la doctrine de la pénétration des villosités dans les sinus est insuffisante pour expliquer la nutrition du fœtus.

Voici le complément qui me paraît nécessaire de lui ajouter.

Les appendices villeux sont unis entre eux par une substance amorphe, élastique, grisâtre, partout continue avec elle-même, qu'on retrouve dans toute l'épaisseur du placenta jusqu'à la membrane lamineuse. Elle contient des granulations moléculaires et des cellules hypertrophiées présentant dans leur forme les altérations les plus diverses. Cette substance est une émanation de l'épithélium de la muqueuse utéro-placentaire avec lequel elle se continue manifestement. Sa constitution est la même.

Dans le placenta, dont la structure anatomique est si peu compliquée, chaque élément doit avoir son importance. Quel est donc le rôle de cette substance qui environne chaque subdivision des villosités? Évidemment elle ne peut jouer le rôle d'obstacle; elle doit donc être un agent actif de la circulation de la mère au fœtus.

Il me paraît que cette substance est en effet l'agent de transmission qui porte le liquide nourricier au contact des villosités par un phénomène de capillarité. Il s'établirait, par son intermédiaire, un courant d'endosmose nutritif de la mère au fœtus, et d'exosmose

du fœtus à la mère par les éléments d'excrétion. La modification que j'apporte à la doctrine actuelle est d'étendre à toute la substance intervilleuse le phénomène qu'on limite à sa portion qui tapisse la paroi des sinus. Cette modification change complétement le mécanisme de l'acte nutritif.

La pénétration fort problématique d'une très-petite portion des villosités déprimant les sinus ne serait donc plus nécessaire pour expliquer la fonction de la masse villeuse qui reste éloignée des réservoirs utérins. On concevrait alors comment toutes les villosités, quels que soient leurs points d'implantation ou la direction de leurs rameaux, pourraient concourir à la nutrition du fœtus. L'épaisseur plus grande de ce tissu entre les lobes placentaires semble destinée à favoriser sur ces points l'ascension d'un courant plus énergique du liquide nutritif, qui se distribuerait ensuite dans les espaces intervilleux.

Cette matière amorphe est parfaitement disposée pour remplir un pareil rôle en se prêtant à la pénétration; et la force endosmotique, que M. Dutrochet considère comme égale à plusieurs atmosphères, agit d'une manière lente, successive et continue, très-suffisante pour porter dans toute la masse placentaire le liquide nourricier que doit absorber le fœtus.

Malgré l'intrication des villosités unies entre elles par la matière amorphe, le tissu placentaire n'est pas dans tous ses points compacte et sans lacunes. J'ai constaté la présence de petites cavités, d'aréoles de forme irrégulière, dont la capacité peut être évaluée de 3 à 8 millimètres cubes. Ces aréoles ne sont bien visibles que sur des tranches injectées et en suspension dans un liquide. A l'état frais il est très-difficile de constater leur présence : il est probable qu'alors elles sont remplies par le fluide nourricier; elles sont plus nombreuses et plus larges à mesure qu'on se rapproche de la membrane lamineuse.

CONCLUSIONS.

1° La membrane qu'on rencontre au-dessus de l'amnios, à la face fœtale du placenta, n'est nullement, comme on l'a cru jusqu'ici, le chorion. Elle en diffère par le lieu qu'elle occupe et par ses éléments constituants.

2° Cette membrane, que je nomme *lamineuse*, est formée par

le magna reticulé condensé, qui lui-même n'est qu'un débris du tissu allantoïdien.

3° Au début de la circulation allantoïdienne, les troncs vasculaires sont situés *au-dessus* du chorion ; à terme ils sont *au-dessous* de la membrane lamineuse. Ce rapport, qui ne peut être interverti, suffirait à lui seul pour prouver que cette dernière membrane ne peut être le chorion.

4° Les vaisseaux ombilicaux, en quittant le cordon, rampent dans l'épaisseur de la membrane lamineuse, puis pénètrent dans le placenta où ils forment des bouquets.

5° C'est exclusivement sur l'extrémité de ces divisions vasculaires que s'implantent les villosités, dont les pédicules d'insertion sont tournés dans toutes les directions, et non sur un plan uniforme représenté par la surface fœtale du placenta.

6° Les villosités n'adhèrent à la membrane lamineuse qu'au moyen du tissu amorphe intervilleux. L'adhérence se fait par un point quelconque de leur étendue, mais jamais elles ne s'y insèrent par leur pédicule.

7° J'ai séparé la membrane lamineuse en deux feuillets distincts, l'un superficiel, l'autre profond, adhérent aux vaisseaux et leur fournissant une gaîne lorsqu'ils pénètrent dans le placenta. Les caractères histologiques des deux feuillets sont les mêmes, et ils diffèrent complétement de ceux qui caractérisent la substance choriale.

8° La membrane lamineuse est complétement dépourvue de vaisseaux propres ; par la macération elle perd sa transparence, sa ténacité, elle s'épaissit et prend l'aspect gélatiniforme.

9° La nutrition du fœtus n'a pas lieu par la pénétration des villosités dans le sang des sinus maternels. Mais par un phénomène d'endosmose et d'exosmose qui se produit au milieu du tissu amorphe intervilleux, et qui porte le liquide nutritif au contact de toutes les villosités, quelle que soit leur direction.

10° Malgré l'intrication des villosités, il existe dans la masse placentaire des cavités aréolaires d'autant plus nombreuses et plus larges qu'on se rapproche davantage de la surface fœtale de l'organe.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES SUR LES ALCALOÏDES DE LA FAMILLE DES SOLANÉES,

Par Gustave Lemattre, interne des hôpitaux.

(Extrait d'un mémoire couronné par l'Académie des sciences.)

(1er article.)

Si les progrès modernes de la chimie organique ont puissamment contribué à l'avancement des sciences médicales, la thérapeutique en particulier en a retiré de grands avantages. Par l'analyse immédiate, des principes fixes ont été isolés des végétaux les plus actifs ; la quinine, la strychnine, la morphine et les autres alcaloïdes de l'opium sont des médicaments qui remplissent bien mieux certaines indications que les diverses préparations de la plante dont ils sont extraits. Leur fixité par suite de l'absence de matières étrangères associées à un principe cristallisé toujours le même permet de les doser exactement, leur parfaite solubilité dans l'eau légèrement acidulée est une condition favorable dans les injections sous-cutanées et l'instillation oculaire, indispensable dans les injections à l'intérieur des veines.

Tantôt instruments d'analyse physiologique, les alcaloïdes nous révèlent les propriétés des éléments anatomiques (quel scalpel assez délicat en effet aurait pu isoler le système nerveux moteur comme la curarine) ; tantôt médicaments ou poisons, ils vont localiser leur action sur un appareil ou sur un organe, en y déterminant un trouble fonctionnel, moins souvent une lésion de structure.

Mais c'est surtout lorsque le végétal est composé, que la chimie, en en isolant les différents constituants, permet à l'expérimentation de dire ce qui revient à l'un ou à l'autre ; le professeur Claude Bernard, en étudiant ainsi les nombreux alcaloïdes de l'opium, nous a fait connaître leurs propriétés individuelles et par suite nous a motivé les indications dans lesquelles on devra préférer tel ou tel principe actif.

Aidée de la chimie, l'expérimentation physiologique peut donc créer certaines indications thérapeutiques, elle peut aussi justifier certaines données empiriques en faisant voir qu'elles ne sont

que la conséquence des effets physiologiques les mieux déterminés. C'est substituer assurément une raison scientifique à une fin bien connue de non-recevoir que de dire : la morphine enlève la douleur parce qu'à l'état normal elle détruit l'excitabilité du système sensitif ; la morphine amène le sommeil parce qu'elle produit à la périphérie du cerveau les mêmes lésions que celles qui existent pendant le sommeil (congestion des méninges, Flourens) ; de plus, dans le sommeil comme dans l'empoisonnement par la morphine il y a paralysie des nerfs oculo-pupillaires et contraction de l'iris (J. Müller) ; la morphine calme la gastralgie parce que, localement appliquée, elle anesthésie à l'état normal la muqueuse gastrique ; la morphine enfin arrête la diarrhée, parce qu'anesthésiant localement la muqueuse intestinale, elle supprime l'origine de l'action réflexe qui donne lieu à une sécrétion (Cl. Bernard).

L'étude des symptômes et des lésions anatomiques dans les cas d'empoisonnements chez l'homme nous fournit des données thérapeutiques tout aussi importantes ; un empoisonnement au point de vue scientifique pur n'est-ce pas une expérimentation sur l'homme qui nous facilite de plus l'analyse des troubles intellectuels? La connaissance des lésions nous révèle d'autre part de nombreuses indications; pour n'en citer qu'un exemple : le fait de la coagulation du sang dans les veines et dans le système artériel lors de l'empoisonnement par l'acide sulfurique ne motive-t-il pas l'emploi de l'eau de Rabel comme hémostatique interne? Mais, dans d'autres circonstances, la notion exacte des propriétés physiologiques nous interdira un essai stérile ; jamais on n'eût tenté l'emploi de l'oxygène dans le traitement de la chlorose, si on avait pris en considération ce fait établi par Prévost et Dumas : que le globule sanguin est l'unique agent de l'absorption de l'oxygène, que le globule sanguin prend toujours à l'air une quantité maximum d'oxygène telle qu'il ne peut plus en absorber ensuite ; d'où cette conclusion qu'il est inutile de faire agir une nouvelle quantité d'oxygène sur le globule saturé.

C'est dans cet esprit scientifique que nous avons entrepris l'étude des alcaloïdes des solanées ; peu de familles en botanique fournissent à la matière médicale des agents aussi nombreux et aussi utiles, nous citerons parmi les principaux :

L'atropine retirée du genre	*atropa belladona,*
La daturine	*datura stramonium,*
L'hyoscyamine	*hyoscyamus niger,*
La solanine	*solanum nigrum,*
La nicotine	*nicotiana tabacum,*
La capsicine	*capsicum annuum.*

Les puissantes analogies qui réunissent les principes actifs des genres *atropa, datura, hyoscyamus,* ont motivé l'étude simultanée que nous en avons faite; on ne pouvait isoler des alcaloïdes, dont la *nature d'action* est la même, mais dont l'intensité d'action est différente.

Les propriétés spéciales de la solanine, de la nicotine, de la capsicine, sont si peu comparables entre elles qu'elles ont nécessité pour chacune un travail séparé qui sera l'objet d'une publication ultérieure.

L'atropine et la daturine que nous avons employées proviennent de la fabrique de Merck, à Darmstadt. L'hyoscyamine est d'une extraction si difficile et d'un prix de revient si élevé que nulle part nous n'avons pu nous en procurer; celle que nous avons expérimentée a été obtenue des graines de jusquiame par le procédé général d'extraction des alcaloïdes des solanées; la petite quantité que nous en avons retirée nous a rendu sobre d'expériences et ne nous a permis que celles qui étaient indispensables.

Ces trois alcaloïdes cristallisés présentent les mêmes propriétés physiques; l'atropine seule dégage une odeur assez forte.

Ils présentent la plupart des réactions chimiques des alcaloïdes; ils précipitent en blanc par l'iodure double de mercure et de potassium, en blanc jaunâtre par le chlorure d'or; *aucun* d'eux ne donne de précipité avec le chlorure de platine; il n'y a point de réactif chimique qui les fasse reconnaître l'un de l'autre, mais nous verrons plus loin que le réactif dynamique se comporte d'une manière différente avec chacun d'eux.

Nous avons pu nous convaincre combien les sucs et autres préparations de la plante contenaient une proportion variable du principe actif: c'est ainsi que, nous étant procuré de l'extrait de la belladone à trois sources différentes, nous avons obtenu des résultats qui n'étaient nullement comparables. Le procédé

d'extraction, le mode de conservation, sont rarement les mêmes; le moment de l'année dans lequel on recueille telle ou telle partie de la plante n'est pas non plus sans importance. En effet, d'après Schroff, de Vienne (1), « la racine de belladone recueillie de mai en juin est la plus énergique et possède une activité de plus du double de celle recueillie en mars; mais celle obtenue en octobre diminue d'activité. La marche croissante et décroissante de l'action des feuilles est exactement la même. »

En employant les principes actifs cristallisés, et par suite fixes, il n'y a point à craindre de ces variations; une solution d'atropine à un titre déterminé produira toujours *sur le même œil* la mydriase au bout d'un même temps et pendant un même temps.

C'est avec trente observations recueillies en 1863 à l'hôpital Necker, dans les services des Drs Lasègue et Delpech, que nous avons étudié les effets physiologiques et thérapeutiques de ces alcaloïdes; nous avons pu comparer ensuite nos résultats à ceux des différents auteurs; par de nombreuses expériences, nous avons analysé les actions locales de ces alcaloïdes sur le système nerveux, sur les nerfs vaso-moteurs, sur la respiration, mais surtout sur l'organe de la vision; les effets toxiques ont été étudiés d'après des observations d'empoisonnement chez l'homme et d'après des expériences faites sur des chiens; nous avons ensuite terminé ce travail en montrant le lien qui rattachait à la thérapeutique toutes ces données de l'expérimentation et de la clinique.

Nos expériences ont été faites, en grande partie, sur des chiens à l'École vétérinaire d'Alfort, quelques-unes sur des grenouilles, d'autres, moins nombreuses, sur des lapins. Personne aujourd'hui ne conteste que l'on puisse appliquer à l'homme les résultats des expériences sur les animaux, mais bien des préjugés ont encore vogue sur la prétendue immunité dans laquelle se trouverait telle ou telle espèce animale par rapport à un poison déterminé : n'a-t-on pas dit que le mouton pouvait prendre impunément de l'acide arsénieux, le hérisson absorber de l'acide cyanhydrique, le porc se nourrir des tubercules du cyclame, la chèvre et le lapin vivre pendant plusieurs mois uniquement avec

(1) *Schmidt's Jahrbücher*, LXXVI Band, 21-22; Leipsic, 1852.

des feuilles de belladone ? M. Cl. Bernard s'est élevé avec force contre une idée aussi opposée à la physiologie, qui ne tendrait, si elle était exacte, à rien moins qu'à en ébranler les fondements, car elle impliquerait cette conséquence, qu'on ne pourrait plus conclure d'un animal à un autre ou d'un animal à l'homme lorsqu'on aurait prouvé que telle ou telle espèce ne réagit pas *avec la même nature d'action* sous l'influence des modificateurs. Mais, lorsqu'on soumet à une analyse rigoureuse toutes ces prétendues exceptions, on arrive bientôt à se convaincre que l'immunité n'existe pas. C'est ce que nous croyons avoir prouvé pour la belladone au sujet de la chèvre et du lapin. Ces animaux ont toujours l'estomac rempli d'aliments, et le contenu en est si considérable que sur un lapin pesant 2 kilogr. 200 le poids s'en élève souvent à 4 ou 500 gr.; lorsqu'un principe toxique vient au centre de ce bol alimentaire, l'absorption s'en fait lentement (la lenteur de l'élimination le prouve), et la quantité de principe actif qui se trouve à un moment donné dans le sang est trop minime pour empoisonner; en voici la preuve :

Expérience I. — Sur un lapin A., à l'aide d'une sonde, j'introduis au milieu de l'estomac 0 gr. 08 de sulfate d'atropine; l'animal en est à peine incommodé; une demi-heure après, je recueille 30 gram. d'urine; je la dyalise, c'est à peine si j'obtiens un précipité avec l'iodure mercuro-potassique.

Expérience II. — Sur un lapin B., j'injecte dans la jugulaire 0 gr. 08 de sulfate d'atropine. Au bout de cinq minutes l'animal est mort. Je recueille l'urine, je la dyalise, et j'obtiens un abondant précipité avec l'iodure mercuro-potassique.

Expérience III. — Sur un lapin C., j'injecte sous la peau 0 gr. 04 de sulfate d'atropine : l'animal éprouve des convulsions, mais ne meurt pas; l'urine, traitée comme précédemment, donne un précipité avec l'iodure de mercure et de potassium plus abondant qu'avec l'urine du lapin A.

Ces expériences parlent d'elles-mêmes; elles prouvent que le lapin est sensible à l'action de l'atropine, et d'autant plus que les conditions d'absorption ont été telles qu'une grande quantité de principe actif se trouve à un moment donné dans le sang. Si, maintenant, on nous demande comment, dans les expériences de Bouchardat et de Stuart Cooper (1), des lapins ont pu se nourrir pendant un mois ex-

(1) *Gazette médicale*, 1848.

clusivement et impunément avec des feuilles de belladone, nous répondrons que la lenteur de l'absorption ne permettait jamais qu'à une petite quantité d'atropine de se mêler au sang, et que l'animal trouvait dans les sucs de la plante tous les matériaux nécessaires à sa nutrition, car ces sucs renferment, d'après l'analyse de Brandes, des matières quaternaires, albumine végétale 10,70 p. 100, des matières ternaires (amidon) 1,25 p. 100, des sels 7,4 p. 100, et de l'eau 25 p. 100.

Ces préliminaires une fois posés, entrons dans notre sujet :

PREMIÈRE PARTIE.

DES EFFETS PHYSIOLOGIQUES DES ALCALOÏDES : ATROPINE, DATURINE, HYOSCYAMINE.

§ I. — *Résumé synthétique des troubles qu'amène dans l'organisme l'administration thérapeutique de ces médicaments.* — Dans nos observations, la belladone, le datura, la jusquiame et leurs alcoloïdes n'ont jamais été administrés que par les voies respiratoires, les surfaces muqueuses de l'estomac et du col utérin, le tissu cellulaire sous-cutané et les membranes de l'œil. L'intoxication a été plus rapide par les voies respiratoires; elle est survenue à la suite d'un temps sensiblement égal, lors de l'absorption par les surfaces muqueuses digestives et le tissu cellulaire sous-cutané. L'action sur l'œil a surtout été locale et prompte.

Innervation. — Les facultés intellectuelles sont rarement troublées : on constate quelquefois de la céphalalgie, un peu d'agitation, du subdelirium (obs. 7, 13, 16, 19), quelques vertiges, des étourdissements (obs. 3), des hallucinations de la vue (obs. 13, 20); mais ces symptômes morbides appartiennent à des doses toxiques et se présentent rarement avec une dose médicamenteuse; nous en parlerons à l'étude des effets toxiques. Les altérations de la sensibilité sont plus marquées : administrées à l'intérieur, ces substances amènent quelquefois des fourmillements et tremblements dans les bras et les membres (obs. 1, 7, 9, 10, 13, 15, 20, 21) (1). Nous avons eu une fois à noter des sensations de chaleur (obs. 13). Si nous nous en rapportons à Schroff :

(1) Bouchardat et Stuart Cooper (*Gazette méd.*, 1848); Lusana (*Union méd.*, 1851), ont signalé des résultats analogues.

« De petites doses produisent la sensation de froid ou de frisson, de plus fortes celle de chaleur sans frisson préalable; pourtant la sensation de froid survenait le lendemain; c'était là un point d'appui pour déterminer l'intensité de l'action. » (1)

Leur action locale n'est pas moins importante. Appliqués localement, ces médicaments diminuent, ou font disparaître la sensibilité et étendent leur action dans une certaine sphère. On a comparé cette anesthésie à celle que détermine le chloroforme (2); mais, chose importante, cet effet est plus sensible par rapport aux douleurs auxquelles les malades sont en proie que par rapport aux impressions tactiles conservées (3). Si on enlève l'épiderme et que l'application ait lieu sur le derme dénudé, une sensation de fer chaud se produit (4). Comme lésion de la sensibilité spéciale, nous n'avons à parler que de celle de la rétine. La vision commence par s'obscurcir, des brouillards passent devant les yeux (obs. 1-30); parfois les malades ne peuvent plus distinguer les objets que de loin (obs. 9, 14, 16, 17, 19, 20); au bout d'un certain temps la distinction n'en est même plus possible. Dans l'étude de l'anatomie pathologique, nous verrons que la rétine a une part directe dans la production de ces phénomènes; car elle est le siége d'une congestion lorsque l'administration de ce médicament a été longtemps prolongée. Sur la malade qui fait le sujet de l'observation 3, et qui a été soumise progressivement jusqu'à la dose de 0 gr. 012 de sulfate d'atropine, nous avons constaté, au bout d'un mois, à l'examen ophthalmoscopique, une congestion très-marquée des membranes profondes de l'œil; mais nous pensons que dans la généralité des cas, la rétine est peu affectée comme lésion, et que l'hypérémie ne se produit qu'autant que la quantité du médicament administré dépasse une dose thérapeutique. Les sensations subjectives de la vue, si fréquentes dans ces conditions, ne seraient-elles pas dues à une hypérémie passagère? Mais le symptôme qui se passe du côté de la vue, le plus constant, le plus facile à observer, est la dilatation de la pupille; elle se produit aussi bien à la suite d'une application locale qu'après

(1) *Schmidt's Jahrbücher*, LXXVI Band. Leipsic, 1852.
(2) *London medical Gazette*, june 1848.
(3) Lusana, *Union médicale*, 1851.
(4) Bouchardat et Stuart Cooper. *Gazette méd.*, 1848.

l'absorption générale du médicament, nous l'avons toujours constatée (obs. 1-30).

Dans bien des cas évidemment, elle est la seule cause des troubles visuels. L'iris dilaté ne corrige plus l'aberration de sphéricité et ne peut plus empêcher une grande quantité de rayons lumineux de se peindre confusément au fond de l'œil, d'où bientôt l'obscurité de la vision.

En reprenant tout à l'heure ce sujet avec plus de détails, nous verrons que c'est en agissant sur le muscle ciliaire que ces substances déterminent un des troubles de l'adaptation que caractérise un état d'hypermétropie.

Appareil digestif. — La sécheresse de la bouche et de la gorge est un symptôme aussi constant que la mydriase oculaire ; elle arrive, comme elle, dix à quinze minutes après l'administration du médicament (obs. 1-30). Elle ne s'accompagne pas toujours de douleur, mais quelquefois d'une rougeur assez étendue limitée au fond de la gorge et au voile du palais. Dans une de nos observations (obs. 3), cette rougeur était si vive qu'elle ressemblait à celle de l'angine scarlatineuse. Cette sécheresse fait naître une soif intense et s'accompagne de dysphagie ; la mastication se fait difficilement (manque de salive), et le passage du bol alimentaire à l'isthme du gosier est douloureux.

L'estomac est le siége de troubles divers. Faut-il les attribuer à ce que les aliments destinés à être chimifiés n'ont pas reçu l'action de la salive ? Ce sont tantôt des gastralgies qui durent autant que l'administration de ces médicaments, tantôt des nausées (obs. 6, 10, 14, 17, 27), quelquefois des vomissements (obs. 13, 17).

La diarrhée arrive rarement (obs. 12). Elle est sans doute due à un trouble de la sécrétion intestinale. L'incontinence des matières fécales n'appartient qu'aux effets toxiques.

Appareil circulatoire. — L'augmentation des pulsations artérielles est peu appréciable; elle a été trouvée trop peu constante et surtout trop peu considérable pour que nous ayons dû la signaler dans nos observations. Deux fois seulement nous avons constaté une élévation sensible du pouls et surtout un véritable état fé-

brile (obs. 13). Lusana (1) était arrivé aux mêmes conclusions : la circulation, la respiration, la calorification, ont conservé leur régularité.

Bouchardat et Stuart Cooper ont obtenu à peu près les mêmes résultats ; ils n'ont signalé qu'une augmentation de 8 à 10 pulsations, quelquefois de 15 à 20 (2).

Schroff a soumis les variations de la circulation à des règles fixes, un peu trop fixes peut-être. Ses conclusions reposent sur un nombre considérable d'observations :

«La fréquence du pouls diminue d'une manière constante aussitôt après l'ingestion de la belladone (il n'est pas question ici de l'atropine) ; cependant la rapidité de la diminution du pouls croît continuellement, quoique l'espace de temps soit d'autant plus court que la dose a été plus considérable. Pour de petites doses le résultat était lent à se produire ; pour des doses plus considérables, le pouls, après avoir atteint son minimum, reprenait sa fréquence avec d'autant plus de rapidité que la dose avait été plus considérable. La rapidité de l'augmentation du pouls peut donc servir de base pour apprécier la quantité de la dose» (3).

Appareil respiratoire. — Je ne parlerai pas des variations constatées dans le nombre des respirations, elles sont nulles. Les altérations de la voix sont les seules dont il faille tenir compte. L'enrouement coïncide quelquefois avec la sécheresse de la gorge (obs. 9).

L'embarras de la parole et l'aphonie sont des troubles qui appartiennent aux effets toxiques.

Calorification. — Aucun trouble appréciable.

Appareil urinaire. — «Les effets de l'atropine (Bouchardat, *Annuaire*, 1849) sont assez variés ; tantôt ce sont des envies fréquentes d'uriner accompagnées ou non de difficultés dans l'exercice de cette fonction, tantôt suspension véritable dans l'émission de l'urine.» Nous les avons constatés deux fois (obs. 9, 14).

Appareil cutané. — La peau présente parfois une éruption scar-

(1) Lusana, *Union méd.*, 1851.
(2) Bouchardat et Stuart Cooper. *Gaz. méd*, 1848.
(3) Schroff. *Op. cit.*

latiniforme sans prurit, mais rarement à dose thérapeutique. On constate souvent de la sécheresse (obs. 1, 13, 14, 17).

§ II. — *Étude analytique et expérimentale des principaux effets physiologiques de ces alcaloïdes.* — Tous les symptômes que nous venons d'énumérer n'existent pas tous en même temps, la sécheresse de la gorge, les troubles de la vue et la mydriase oculaire, sont quelquefois les seuls phénomènes que l'on ait à constater. Absorbés par le système circulatoire, ces médicaments vont donc localiser leur action sur ces organes spéciaux tout comme la digitale et la cantharide vont agir sur le cœur et la vessie. Mais il n'est pas nécessaire que pour agir ces substances passent dans le torrent de la circulation, elles peuvent exercer une action locale en ne déterminant point de symptômes généraux, et quand elles en font naître, l'action locale est toujours plus marquée. C'est ainsi que l'application topique des solanées sur la peau, sur la muqueuse respiratoire ou digestive, fera d'abord disparaître l'élément douleur et ne produira que consécutivement la mydriase oculaire et la sécheresse bucco-pharyngienne. Cette propriété d'action locale, nous la retrouvons encore dans le traitement des spasmes, alors que l'élément douleur est joint à l'élément convulsion. Sur l'œil surtout, la mydriase unilatérale peut être le seul symptôme consécutif à l'administration d'une très-faible dose. Après avoir énuméré les propriétés physiologiques générales de ces solanées, nous allons nous livrer à une étude approfondie de ces actions locales, pour être à même d'en faire ressortir les applications thérapeutiques les plus rationnelles.

A. — *De l'action de ces alcaloïdes sur le système nerveux et sur le système musculaire.*

a. Ces alcaloïdes détruisent-ils l'excitabilité des nerfs ou l'irritabilité musculaire?

Expérience IV. — Sous la peau d'une grenouille, par une petite incision, on décolle le tissu cellulaire sous-cutané, et on injecte 2 gram. d'une solution de sulfate d'atropine au 20e. L'injection faite, on ferme par une ligature l'orifice, et on met la grenouille sous un entonnoir en verre. La grenouille reste sans mouvements; au bout de cinq minutes on verse une goutte d'ammoniaque sur les pattes antérieures, mouvements dans le train postérieur. L'excitation physique par l'électricité,

ou chimique par l'ammoniaque, ou mécanique par la pince à disséquer, ne détermine plus, au bout de vingt minutes, que des mouvements très-faibles. On enlève alors la peau de la grenouille, on vide avec précaution la cavité abdominale, en ayant soin de respecter les nerfs lombaires; on coupe la colonne vertébrale à 1 centimètre au-dessus de l'origine du plexus lombaire, et à 1 centimètre au-dessous; on a ainsi un premier fragment; le fragment inférieur, dont on a reséqué la partie supérieure, est séparé du premier par un espace libre qui laisse voir seulement les nerfs lombaires. On excite alors ces nerfs par l'électricité, l'ammoniaque, la pince; on ne détermine aucun mouvement dans le train inférieur. Si on excite directement les muscles en appliquant les pôles de la pile sur les gastrocnémiens, on détermine une contraction modérée, mais facile à constater. Mêmes résultats avec la daturine et l'hyoscyamine.

Conclusion. Ces alcaloïdes agissent en détruisant l'excitabilité des nerfs, et en conservant l'irritabilité musculaire quelque peu affaiblie.

b. Les alcaloïdes atropine, daturine, hyoscyamine, détruisent-ils en même temps l'excitabilité des nerfs moteurs et l'excitabilité des nerfs sensitifs? La destruction de l'excitabilité des nerfs a-t-elle lieu de la périphérie au centre ou du centre à la périphérie?

Expérience V. — Sur une grenouille, on dégage le sciatique du côté droit, et par une ligature dont on excepte le nerf, on arrête la circulation dans le membre inférieur, on fait une incision à la peau du dos et on décolle le tissu cellulaire dans une étendue telle que le liquide ne puisse s'écouler par l'endroit où l'on a sectionné la peau pour dégager le sciatique. On injecte alors 3 grammes d'une solution au 20e de sulfate d'atropine, et on laisse la grenouille sous un entonnoir en verre. Au bout de cinq minutes, le membre postérieur gauche est à moitié paralysé; il en est de même des membres antérieurs, si l'on dépose deux ou trois gouttes d'ammoniaque sur ces parties, ou si l'on y fait passer un courant électrique, l'excitabilité sensitive se manifeste par une contraction réflexe dans le membre inférieur droit. Au bout de quinze minutes, l'action réflexe a disparu, le nerf du côté gauche, soumis à l'excitation électrique, développe encore des contractions pendant dix minutes (l'excitabilité motrice survit donc à l'excitabilité sensitive); au bout d'une demi-heure, l'excitabilité sensitive-motrice est perdue du côté gauche, mais du côté droit elle se traduit par une forte contraction des gastrocnémiens. (Le bout central du sciatique est bien en contact avec l'alcaloïde; mais cette conservation de l'excitabilité est due à ce que la disparition en a lieu de la périphérie au centre.) Mêmes résultats avec la daturine et l'hyoscyamine.

Conclusion. L'excitabilité sensitive disparaît d'abord, puis l'excitabilité motrice; la destruction de l'excitabilité des nerfs a lieu de la périphérie au centre (1).

Expérience VI. — Cette expérience nous conduit au même résultat; sur une grenouille, on coupe au-dessus de l'origine du plexus lombaire un fragment de la colonne vertébrale, de 1 centimètre. On isole les nerfs lombaires, et par une ligature circulaire assez fortement serrée, on suspend la circulation dans le train postérieur; on fait une injection comme dans le cas précédent. L'expérience est tout à fait identique; la partie soustraite par la ligature à l'action du poison est seulement plus considérable : d'abord paralysie de la sensibilité, car l'action réflexe qui s'est manifestée dès le début par des contractions dans le train postérieur cesse bientôt, l'excitabilité motrice disparaît ensuite dans les nerfs des membres inférieurs. Les nerfs lombaires ont conservé leur excitabilité. Mêmes conclusions.

c. Localement appliqués à la dose concentrée tant sur un muscle de la vie de relation que sur le muscle cardiaque, ces alcaloïdes influencent-ils l'excitabilité des nerfs et l'irritabilité des muscles?

Expérience VII. — On détache les gastrocnémiens de la patte d'une grenouille avec les branches de terminaison du sciatique et le sciatique lui-même, dans une étendue de 3 centimètres, en remontant vers la racine du membre. On verse 4 grammes d'une solution concentrée d'un de ces alcaloïdes sur un verre de montre assez concave; on y plonge le muscle en laissant le nerf au dehors. On le retire au bout de quinze minutes, et on applique l'électricité sur le nerf et sur le muscle. Pas la moindre contraction dans les deux circonstances.

Expérience VIII. — On place une grenouille sur le dos, et par l'ablation des cartilages costaux on met le cœur à nu. On laisse tomber sur le cœur 5 à 10 centigrammes de sulfate d'atropine; à mesure que l'absorption se fait, les battements sont moins fréquents et moins énergiques; au bout de cinq à six minutes ils ont complétement cessé; l'électricité n'exerce aucune action contractile sur le cœur; les autres muscles sont irritables. Mêmes résultats avec la daturine et l'hyoscyamine.

(1) Botkin, de Saint-Pétersbourg, a fait des expériences analogues avec le sulfate d'atropine. Ses conclusions diffèrent des nôtres en ce qu'elles admettent la disparition de l'excitabilité motrice avant la disparition de l'excitabilité sensitive. Cf. 1862 *Archiv für Anatomie and Physiologie von Virchow. Ueber die physiologitte Wirkung des schwefelsauren Atropin.* Von S. Botkin, in St. Petersburg.

Conclusion. L'action directe à dose concentrée tant sur le muscle de la vie de relation que sur le muscle cardiaque est de détruire complétement à la fois et l'excitabilité des nerfs et l'irritabilité des muscles.

B. *Action sur la circulation et la respiration.*

Les alcaloïdes de la belladone, du datura, de la jusquiame, agissent-ils sur la respiration et la circulation par l'intermédiaire du tronc du pneumogastrique ou en influençant les parties périphériques de ce nerf?

Expérience IX. — Sur un chien de petite taille, ayant mangé trois heures auparavant, le pouls marquant 90, la respiration 14, température extérieure 37°,4, température intérieure 38°,6; à deux heures quarante-cinq minutes on met à nu les deux pneumogastriques, on les isole avec un tenaculum et on les comprend chacun dans une anse de fil. Deux heures cinquante-cinq minutes, on coupe les deux pneumogastriques à la région moyenne du cou (chez le chien le grand sympathique est uni au pneumogastrique), les deux pupilles se contractent au bout de une à deux minutes. Trois heures dix minutes, le pouls marque 108, la respiration 16, température intérieure 38°,6. La contraction des pupilles est toujours aussi accusée.

Trois heures quinze minutes, on injecte dans la jugulaire 0gr. 20 c. de sulfate d'atropine, les deux pupilles se dilatent immédiatement à leur maximum.

Trois heures trente minutes, le pouls dépressible marque 176 (58 en plus), la respiration 18 (2 en plus), la température extérieure 38°,1 (0°5 en plus), la température intérieure 38°,6. L'animal mis à terre s'affaisse sur le train postérieur, la sensibilité générale est diminuée, la sensibilité spéciale de la rétine est abolie.

Quatre heures quinze minutes, le pouls marque 172, la respiration 16, température extérieure 36°,9, température intérieure 37°,7. Le pouls est dépressible, les pupilles sont dilatées, la sensibilité générale est abolie, on marche sur la patte de l'animal sans déterminer le moindre mouvement.

A cinq heures quinze minutes le pouls marque 172, la respiration 16. L'animal meurt dans la nuit. Le lendemain on fait l'autopsie, on retrouve les lésions anatomiques de l'asphyxie, rien au pharynx et au larynx, congestion *très-marquée* des méninges cérébrales et du poumon.

Des expériences analogues faites avec la daturine et l'extrait alcoolique de jusquiame donnent le même résultat; les pneumogastriques étant coupés, l'ingestion de ces médicaments produit

une augmentation dans le nombre des pulsations et des respirations.

Conclusion. L'action de l'atropine, de la daturine, de l'hyoscyamine, sur la respiration et la circulation s'exerce non par l'intermédiaire du tronc du pneumogastrique, mais bien en influençant les parties périphériques de ce nerf.

C. *Ces alcaloïdes exercent-ils une action sur les nerfs vaso-moteurs?*

Expérience X. — La membrane interdigitale de la patte de la grenouille étant adaptée sur une plaque de liége de façon que la partie transparente qui repose sur un morceau de verre coïncide avec le foyer du microscope (grossissement 80-100), nous opérons successivement sur plusieurs grenouilles de même volume et de même espèce.

Dix gouttes d'une solution de sulfate d'atropine au 100e, dosées avec la seringue de Pravaz, sont déposées sur la membrane interdigitale; les vaisseaux capillaires, aussi bien que les branches de terminaison artérielle et d'origine veineuse, n'éprouvent d'abord aucun changement dans leur diamètre et le courant sanguin n'est ni ralenti ni accéléré, mais, au bout de cinq à six minutes, leur diamètre diminue de volume partiellement d'abord, puis uniformément; le courant sanguin s'arrête alors tout à fait.

Avec le sulfate de daturine, nous obtenons le même résultat au bout d'un temps sensiblement égal; avec le sulfate d'hyoscyamine l'action est moins rapide et ne se produit qu'au bout de huit à dix minutes.

La nicotine et la solanine exercent une action de même nature; une précaution importante dans ces expériences est de fixer la patte de la grenouille avec des épingles très-fines et de n'exercer aucune pression sur les gros vaisseaux, car on arriverait ainsi à produire un ralentissement de la circulation par compression artérielle ou une hyperémie de nature mécanique par compression veineuse, on reconnaîtra toujours que la contraction des fibres musculaires vaso-motrices est due à l'action de ces alcaloïdes parce qu'elle ne se produit qu'au bout de quelques minutes et n'a lieu que sur la partie de la membrane mise en contact avec le modificateur.

Conclusion. L'atropine, la daturine, l'hyoscyamine, font contracter les fibres musculaires vaso-motrices.

D. *Étude analytique de l'action locale de l'atropine, de la daturine et de l'hyoscyamine, sur l'organe de la vision.*

a. *De leur action suivant l'intensité de la dose.* — Au bout de combien de temps s'exerce l'action de ces alcaloïdes sur la pu-

pille? varie-t-elle suivant les différentes voies d'absorption, suivant la dose?

Expérience XI. — *a*. Sur l'œil gauche d'un chien je laisse tomber quelques gouttes d'une solution de sulfate d'atropine au 10e : au bout de trois minutes, dilatation dans l'œil gauche ; au bout de cinq minutes, dilatation dans l'œil droit.

a' Sur l'œil gauche d'un autre chien je laisse tomber trois gouttes d'une solution de daturine au 10e : au bout de quatre ou cinq minutes, mydriase à gauche; au bout de six ou sept minutes, mydriase à droite.

a'' Sur l'œil gauche d'un troisième chien je laisse tomber quelques gouttes d'une solution de sulfate d'hyoscyamine au même titre : au bout de dix minutes, dilatation à gauche ; au bout de quinze minutes, dilatation à droite.

b. Sur la conjonctive d'un chien je laisse tomber avec une pipette trois ou quatre gouttes d'une solution au 100e de sulfate d'atropine : au bout de sept à huit minutes, dilatation dans cet œil ; après quinze minutes, dilatation dans l'autre œil.

b' Même expérience avec le sulfate de daturine : au bout de huit à dix minutes, dilatation dans le premier œil ; au bout de vingt minutes, dilatation dans le second.

b'' Même expérience avec le sulfate d'hyoscyamine dans l'œil ayant subi l'instillation mydriase au bout de quinze minutes, dans l'autre au bout de vingt minutes.

c. On instille dans l'œil gauche d'un chien quelques gouttes d'une solution au 1000e de sulfate d'atropine : après dix à quinze minutes, dilatation dans cet œil ; la mydriase dans l'œil opposé n'a eu lieu qu'une fois sur six, et quand elle se produisit elle était moins prononcée que dans l'œil siége de l'instillation.

Même résultat avec le sulfate de daturine et d'hyoscyamine, mais au bout d'un temps un peu plus long, surtout pour ce dernier principe actif.

d. On prend une solution au 10,000e de sulfate d'atropine, on en instille quelques gouttes dans l'œil gauche d'un chien et on a soin de prolonger pendant cinq ou six minutes le contact du liquide avec la conjonctive, la dilatation se produit après trente minutes en moyenne et ne se manifeste pas du côté opposé. *Ces alcaloïdes dilatent donc la pupille au bout d'un temps d'autant plus rapide que la dose a été plus forte, et l'intensité de leur action est si énergique qu'une solution au 1000e peut satisfaire le plus souvent aux indications thérapeutiques.* Après l'absorption directe par la conjonctive, l'absorption par le tissu cellulaire sous-cutané agit le plus rapidement sur la pupille ; il faut placer au même rang comme degré d'activité l'absorption par la muqueuse de l'estomac et du gros intestin.

b. *L'atropine, la daturine, l'hyoscyamine, agissent-elles sur l'iris*

avec la même intensité ? — Les expériences qui précèdent établissent que la dilatation est d'autant plus rapide que la dose est plus élevée; elles prouvent jusqu'à un certain point, mais non d'une façon rigoureuse, que l'atropine a une activité plus grande que la daturine, et que celle-ci, à son tour, a une action mydriatique plus marquée qne l'hyoscyamine. Il faudrait, pour admettre cette dernière conclusion, que l'iris des animaux ou sujets soumis à l'expérimentation fût un réactif d'égale sensibilité. Or c'est un fait d'observation clinique que tel ou tel malade est plus ou moins impressionnable à l'action de ces médicaments, c'est aussi un fait d'expérimentation, car si on instille sur la muqueuse conjonctivale de trois personnes le même nombre de gouttes d'une très-faible solution de sulfate d'atropine, on verra que la mydriase survient au bout d'un certain temps chez l'une, plus tard chez la deuxième, plus tard encore chez la troisième. Les différences sont peu marquées, mais elles existent tant sous le rapport de la rapidité que de la durée d'action. Instillez au contraire quelques gouttes d'une faible solution (je dis *faible*, parce qu'il faut que l'action soit seulement locale et uni-loculaire, ce qu'on détermine par une expérience antérieure) dans l'œil droit, puis dans l'œil gauche d'un chien, ou sur le même œil, à quinze jours de distance, vous aurez toujours le même résultat. Il y a là une conséquence mathématique, car vous agissez avec deux facteurs constants, un modificateur fixe appartenant à un principe cristallisé et un réactif dynamique d'une sensibilité toujours la même, car il appartient au même organisme.

Aussi avons-nous expérimenté sur le même animal : dans chaque œil nous avons instillé isolément le même nombre de gouttes d'une faible solution également titrée de sulfate d'atropine et de sulfate de daturine, puis, à quinze jours de distance, nous avons répété, dans des conditions identiques, la même expérience avec le sulfate de daturine et le sulfate d'hyoscyamine (1).

Expérience XII. — Dans l'œil droit d'un chat nous instillons une

(1) C'est pour avoir négligé ces importantes données que Schroff, de Vienne, est arrivé à des résultats inexacts en attribuant à l'hyoscyamine une action mydriatique prépondérante. Cf. *Schmidt's Jahrbücher*, Band LCXI, p. 293.

seule goutte d'une solution de sulfate de daturine au 500ᵉ. Dans l'œil gauche de ce même chat, nous instillons une seule goutte d'une solution de sulfate d'atropine au 500ᵉ; nous nous étions assuré huit jours auparavant que cette dose ne produisait qu'une action locale uniloculaire. Dix minutes se sont à peine écoulées que la pupille gauche commence à se dilater; au bout de vingt minutes, la pupille gauche est très-dilatée, la droite a subi une dilatation moins forte; au bout d'une heure, la dilatation est égale des deux côtés; le lendemain la pupille est un peu revenue sur elle-même du côté droit, moins du côté gauche; le surlendemain la pupille gauche est encore un peu dilatée, la droite est tout à fait revenue sur elle-même.

Expérience XIII. — Après quinze jours d'intervalle, dans l'œil droit de ce même chat nous instillons une seule goutte d'une solution de sulfate de daturine au 500ᵉ; dans l'œil gauche, une seule goutte d'une solution de sulfate d'hyoscyamine au même titre. Au bout de vingt minutes, dilatation à droite; au bout de trente minutes, dilatation à gauche; au bout d'une heure, la dilatation est égale des deux côtés, le lendemain matin la pupille gauche est revenue sur elle-même alors que la droite est encore dilatée. Nous avons obtenu des résultats analogues sur les malades que nous soumettions à l'examen ophthalmoscopique.

Conclusion. L'atropine a un pouvoir mydriatique supérieur à celui de la daturine, et celle-ci, à son tour, un pouvoir mydriatique supérieur à celui de l'hyoscyamine tant sous le rapport de la *rapidité* que la *durée* d'action.

c. *L'action sur l'iris a-t-elle lieu par l'intermédiaire du cerveau ou est-elle locale par saturation de l'humeur aqueuse?* — L'observation la plus simple nous montre que la belladone a une action locale; quand on instille une goutte d'une très-faible solution d'atropine dans l'œil, la mydriase ne se produit que de ce côté, preuve évidente que l'action ne s'est pas exercée par l'intermédiaire du cerveau, car alors la mydriase eût été double. M. le professeur Gosselin a été plus loin et a fait voir que cette action locale se produisait par l'intermédiaire de l'humeur aqueuse (1). Les résultats ont été peu marqués lorsqu'il sest servi de belladone, c'est ainsi que les expériences 25 et 26 sont peu concluantes; mais il n'en est pas de même des expériences 27 et 28, dans lesquelles il employa le sulfate d'atropine.

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1855. *Sur le trajet intra-oculaire des liquides absorbés à la surface de l'œil.*

Expérience XXVII. — L'humeur aqueuse retirée de l'œil d'un lapin soumis à l'instillation de quelques gouttes d'une solution de sulfate d'atropine dilata l'œil d'un chat du seul côté où elle avait été instillée.

Expérience XXVIII. — Dans l'œil droit de deux chiens on instille une solution de sulfate d'atropine; l'humeur aqueuse, retirée séparément de ces deux yeux, est instillée dans l'œil droit de deux chats, la dilatation se produit; si l'on retire l'humeur aqueuse de l'œil gauche des deux chiens (œil non soumis à l'atropine) et qu'on l'instille dans l'œil gauche de deux chats, point de dilatation.

Nous avons répété ces expériences avec l'atropine, la daturine, l'hyoscyamine, la similitude des résultats nous dispense de les rapporter; nous ferons de plus remarquer que dans l'intoxication générale de l'organisme, la mydriase se produit encore par la saturation de l'humeur aqueuse; nos expériences nous ont prouvé que l'humeur aqueuse alors retirée de l'œil, dilate la pupille d'un autre chien.

d. *Mécanisme de la mydriase belladonique.* — Quand on résume les différentes circonstances physiologiques dans lesquelles se produisent les variations du diamètre de la pupille, il est facile de se convaincre que la mydriase belladonique ne peut tenir qu'à une des trois causes suivantes :

α Ou il y a une action exercée sur le grand sympathique; car nous savons que sa section à la région cervicale amène la contraction de la pupille et que la galvanisation du bout supérieur en détermine alors la dilatation.

β Ou il y a action exercée sur les fibres musculaires de l'iris. La dilatation peut tenir à une paralysie des fibres circulaires.

γ La dilatation peut tenir à une contraction de la fibre rayonnée. Cette contraction est-elle isolée ou s'accompagne-t-elle de la contraction des fibres musculaires vaso-motrices de l'iris?

Examinons les faits d'observation clinique, de physiologie expérimentale et d'anatomie comparée qui doivent servir de base à notre manière de voir.

α Ces médicaments agissent sur l'iris par l'intermédiaire du grand sympathique qui anime les fibres vaso-motrices de l'iris. Pourfour du Petit, le premier (1775), Budge et Waller (1851), Cl. Bernard ensuite, ont parfaitement démontré l'action qu'exer-

çait sur l'iris la section du grand sympathique à la région moyenne du cou :

« La contraction de la pupille suit immédiatement la section, et du côté où elle a eu lieu la température s'élève. Si on galvanise le bout supérieur, la contraction fait place à la dilatation et la température s'abaisse (1).

Dans le premier cas, il se produit un phénomène dû à la paralysie des nerfs vaso-moteurs, d'où afflux de sang plus considérable, augmentation de température, réplétion des vaisseaux de l'iris et rétrécissement de l'orifice pupillaire. Il y a là, pour ainsi dire, un fait mécanique en vertu duquel certains organes érectiles prennent une forme déterminée à la suite de la réplétion sanguine, l'élément musculaire n'est pas mis en jeu. La contraction est si bien le résultat d'un fait mécanique que le Dr Rouget, dans ses belles recherches sur les tissus érectiles, a pu produire la contraction de l'iris par une injection complète des capillaires de cette membrane.

Lorsqu'on galvanise le bout supérieur du grand sympathique, la pupille se dilate, il y a irritation des nerfs vaso-moteurs, d'où spasme des vaisseaux, occlusion de leur orifice, et par suite dilatation de la pupille et refroidissement dans la partie correspondante en raison d'une moindre vascularisation. Le grand sympathique anime à la fois les fibres musculaires vaso-motrices et les fibres rayonnées de l'iris : est-ce en vertu d'une action sur un seul ou sur deux ordres de fibres que se produit la mydriase belladonique? Nous avions d'abord pensé que la contraction des fibres rayonnées était seule mise en jeu; mais une observation plus attentive nous a conduit à des résultats différents au sujet des expériences suivantes :

Expérience XIV. — Sur un chien de taille élevée on coupe le pneumogastrique gauche et le grand sympathique gauche à la région moyenne du cou (chez le chien, le grand sympathique est uni au pneumogastrique). Au bout de 5 à 8 minutes, la contraction de la pupille gauche est complète; la température s'élève à peu près de 0°,3 à 0°,4 dans la partie correspondante de la face ; on plonge ce bout supérieur du grand sympathique dans une solution concentrée de sul-

---

(1) Cl. Bernard. *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, t. II, p. 470-480; Paris, 1858.

fate d'atropine, aucun changement ne se produit dans le diamètre de l'iris. L'atropine agit donc à l'opposé du galvanisme, qui, dans ces circonstances, produit la mydriase par irritation vaso-motrice; mais l'action a eu lieu sur une branche du grand sympathique, non sur sa terminaison dans les fibres des vaisseaux de l'iris, et nous savons que l'action de l'atropine peut être locale, et que, dans l'intoxication générale, il y a encore action locale par saturation de l'humeur aqueuse.

Expérience XV. — Sur le même chien, la pupille étant contractée après section à gauche du grand sympathique, la température se maintenant à 36°,6, on injecte dans la jugulaire 0 gr. 10 de sulfate d'atropine; au bout de dix minutes, la dilatation des deux pupilles est complète et égale des deux côtés, la température reste stationnaire du côté gauche à 36°,6, ce qui n'aurait pas eu lieu si l'atropine avait agi comme le galvanisme sur la partie supérieure gauche du grand sympathique, car alors elle eût rétréci le calibre des vaisseaux et amené un refroidissement; mais, comme précédemment, nous pensons que le modificateur peut exercer son action sur les filets vaso-moteurs de l'iris, à l'exclusion de ceux de la partie correspondante de la face.

Expérience XVI. — Sur le même chien, le grand sympathique gauche étant coupé, les pupilles étant dilatées après injection de sulfate d'atropine, la température à gauche marquant 36°,6, à droite 36°,4, on coupe le grand sympathique à droite; la pupille droite, au lieu de se contracter, reste tout à fait dilatée. Cette résistance est due à la contraction de la fibre rayonnée. Y ajouterons-nous la contraction antérieure des fibres musculaires vaso-motrices, malgré la légère élévation de température produite de ce côté? Dans ce cas, il faudrait toujours admettre une action locale exclusive sur les filets vaso-moteurs de l'iris, et nous y serions d'autant plus disposé que l'action locale de ces substances sur les nerfs vaso-moteurs est une action convulsive (voy. *Expérience* X).

Conclusion. La mydriase belladonique se produit en vertu d'une contraction des fibres rayonnées et des fibres musculaires vaso-motrices de l'iris.

β La belladone, le datura, la jusquiame, agissent sur les fibres musculaires de l'iris,

β. Non par paralysie des fibres musculaires,

γ. Mais par contraction des fibres rayonnées.

En dehors de l'élément vasculaire, l'iris renferme des fibres

musculaires ; c'est une chose admise maintenant que ces fibres musculaires sont lisses, et appartiennent au système de la vie organique. Tandis que la plupart des micrographes ont trouvé des fibres musculaires circulaires et des fibres rayonnées (Robin, Krause, Huschke, Todd et Bowman) ; d'autres n'admettent dans l'iris qu'un seul ordre de fibres, celui des fibres circulaires, et ils appuient leur opinion sur la physiologie et l'anatomie comparée. Le point est important à élucider, car s'il n'existe que des fibres circulaires, la mydriase est due à leur paralysie ; si au contraire il y a un ordre de fibres rayonnées, la dilatation de la pupille peut tenir à leur contraction.

Examinons ces deux opinions :

« J'ai montré, dit le Dr Rouget, que les faisceaux radiés, décrits comme muscles dilatateurs de la pupille chez les mammifères et chez l'homme, correspondaient en réalité aux veines de l'iris vides de sang ; quant aux vaisseaux très-obliques que l'on rencontre dans la zone périphérique de l'iris, il est au moins douteux qu'ils agissent comme dilatateurs. L'iris des oiseaux montre les mêmes alternatives de contraction et de dilatation que l'iris des mammifères ; il ne renferme que des fibres à direction circulaire. Si la pupille n'est pas le plus souvent sur le cadavre à l'état de dilatation complète, c'est que l'action directe de la lumière, et cette contraction ultime qui, dans la vie animale, produit la rigidité cadavérique, peuvent déterminer après la mort un resserrement de la pupille qui persiste indéfiniment ; mais, dans l'état de résolution générale du système musculaire que l'on observe immédiatement après la mort, ou à la suite de l'inhalation par le chloroforme, la pupille est largement dilatée. L'iris des jeunes mammifères (chats et lapins dans les premiers jours de la naissance) qui n'ont pas subi l'action de la lumière est tout à fait dilaté et se présente sous la forme d'une bandelette étroite, ce qui ne dépend pas d'un défaut de développement, car le courant d'un appareil d'induction détermine de suite un resserrement de la pupille aussi prononcé que chez l'adulte » (1).

Telles sont les raisons scientifiques données pour soutenir la première manière de voir ; la seconde opinion nous paraît mieux

(1) *Journal de la physiologie*, dirigé par Brown-Séquard, année 1860, p. 568.

établie, par la raison que nous n'avons aucun doute sur le fait anatomique qui lui sert de base ; nous avons pu juger par nous-même de la présence d'un ordre de fibres rayonnées dans l'iris, et notre collègue et ami Cornil nous a souvent montré des préparations qui mettaient ce fait en évidence. Ce qui confirme en outre notre manière de voir, c'est qu'elle repose sur l'autorité des meilleurs micrographes (Robin, Müller, Kölliker, Todd et Bowman), tous ont trouvé un ordre de fibres rayonnées dans la structure de l'iris. M. Rouget lui-même parle de faisceaux très-obliques dans la zone périphérique.

Il faut dire cependant que les fibres circulaires l'emportent sur les fibres rayonnées, et cela se conçoit, elles sont plus nombreuses, et en outre, comme le fait observer Müller (1), elles ne sont pas soumises, comme les fibres rayonnées, à un déchet musculaire, s'il est vrai que les fibres perdent la moitié de leur force quand une de leurs extrémités est attachée à une partie immobile.

D'autres considérations nous font rejeter l'absence des fibres rayonnées de l'iris. Le Dr Rouget admet que, sur le cadavre, la pupille est à l'état de dilatation moyenne, et la cause pour lui en est à la rigidité cadavérique ; mais, ce fait n'est-il pas plutôt le résultat de l'élasticité de l'iris ? La contraction, comme la dilatation complète, nous paraissent être deux états actifs; que de fois dans nos expériences n'avons-nous pas remarqué que la mydriase belladonique, excessivement accusée pendant la vie, disparaissait après la mort pour faire place à une dilatation moyenne. Cliniquement ne voit-on pas la pupille revenir également sur elle-même après avoir présenté une dilatation complète, comme dans la mort par le chloroforme, dans la mort à la suite d'hémorrhagies, et dans la mort intermédiaire? Ces cas de dilatation extrême sont rares ; au moment de la mort la pupille se contracte le plus souvent, mais alors, comme dans les cas de dilatation absolue, elle revient quelques heures après à son diamètre moyen : il y a toujours là un fait d'élasticité. Que la pupille des jeunes mammifères qui n'ont pas subi l'action de la lumière soit à l'état de dilatation complète, cela ne prouve rien et

(1) Müller, *Traité de physiologie*, trad. Jourdan.

contre l'absence des fibres musculaires rayonnées, et contre l'élasticité de l'iris. L'iris, à cette période de la vie, n'a pas encore la structure qu'il aura plus tard, comme il n'en a point les fonctions; lorsque la lumière, en vertu d'une action réflexe, mettra en jeu pour la première fois son système musculaire, les capillaires devenant perméables, il se vascularisera peu à peu, et, si une comparaison m'est permise, il en est de cette membrane par rapport à la lumière, comme d'un poumon de fœtus par rapport à l'air; aussitôt la première inspiration, il se dilate, devient élastique, se vascularise, et, avec sa nouvelle fonction, coïncide un perfectionnement dans sa structure.

De ce que l'iris des oiseaux ne présente que des fibres circulaires, et offre apparemment les mêmes variations de diamètre que l'iris des mammifères, nous ne pouvons conclure à l'absence de fibres rayonnées chez l'homme; bien plus, l'action négative de la belladone sur l'iris des oiseaux, à fibres musculaires uniquement circulaires, nous prouve que les fibres rayonnées existent chez l'homme parce qu'elles sont influencées, et seules influencées par cet agent mydriatique : « Warthon Jones fait remarquer que chez les oiseaux, l'iris qui ne contient pas de fibres radiées, et ne reçoit aucune branche du grand sympathique, *n'est pas affecté* par la belladone, ce qui prouve que les fibres circulaires ne sont pas influencées et paralysées par elle; chez les oiseaux, la dilatation de la pupille est le simple effet de l'élasticité mise en jeu par le relâchement des fibres musculaires de la pupille » (1).

D'autres faits confirment cette manière de voir; si nous nous en rapportons à notre expérience XV, il faut bien admettre une action active pour triompher de la contraction de la pupille, et, dans ce cas, la mydriase ne saurait être paralytique.

Les fibres circulaires peuvent être paralysées, et donner lieu à une dilatation moyenne, la belladone agit encore : après la section de la troisième paire, la pupille se dilate; mais, si on instille alors quelques gouttes d'une solution de sulfate d'atropine, la mydriase devient complète, évidemment par contraction des

(1) *Medical Times*, 1857. *Clinical lectures on the action of belladone on the pupil*, by Warthon Jones.

fibres rayonnées. La clinique nous conduit au même résultat; dans les paralysies de la troisième paire, la belladone augmente encore la dilatation de la pupille; ce fait a surtout été signalé par l'ophthalmologiste Ruette.

Nous ne saurions mettre en doute la nature de cette mydriase; l'anatomie normale, la physiologie expérimentale et comparée, l'observation clinique, tout nous mène à cette conclusion ;

La mydriase belladonique n'est point due à une paralysie, elle est due à une contraction musculaire, contraction qui porte à la fois sur les fibres rayonnées et les fibres musculaires vaso-motrices de l'iris.

e. *Action sur le muscle ciliaire, trouble de l'accommodation.* — L'existence du muscle ciliaire est admise maintenant par la plupart des anatomistes; il est composé de fibres musculaires lisses, dont les unes sont à direction circulaire, les autres à direction rayonnée.

Les fibres musculaires en se contractant changeraient les diamètres du cristallin, et rendraient la vision plus nette pour les objets rapprochés; la contraction des fibres rayonnées correspondrait au relâchement de l'accommodation, et permettrait la vision des objets éloignés; ce muscle serait donc l'organe de l'accommodation.

Dans une communication faite au congrès ophthalmologique de Paris, 1862, de Graefe a montré que l'action de la belladone s'étendait au delà de l'iris, et affectait, en les excitant, les fibres rayonnées du muscle de l'accommodation; la contraction de ces fibres radiées correspondrait au relâchement de l'accommodation, et au minimum de convexité du cristallin, les malades seraient presbytes. Si on instille, au contraire, des sels de morphine (et surtout de l'extrait de la fève de Calabar), l'accommodation sera atteinte, les sujets ne verront plus de loin; cette myopie apparente est bien réelle, car les verres concaves la corrigent (1).

Ces troubles de l'accommodation avaient été observés depuis longtemps; Jonathan Pereira, dans la 4e édition de son *Traité de thérapeutique*, avait signalé la coexistence de la presbyotie avec la mydriase sur un œil soumis à l'action dc la belladone, ct il ajou-

(1) *Graefe Deutsche Klin.*, 1861, et *Schmidt's Jahrbücher*, Band CXII; 1861.

tait : « Ceci s'accorde avec les résultats des expériences de Müller sur lui-même, qui trouve que l'application de la belladone sur un œil rend cet œil presbyte, et donne lieu à un pouvoir réfractif inégal des deux yeux » (1).

Le Dr Warlomont a constaté les mêmes résultats ; les malades seraient presbytes, mais en outre verraient les objets plus petits. Quelques - uns des malades soumis à notre observation ne voyaient que de loin, mais les objets avaient les mêmes dimensions.

Nous nous sommes encore assuré de ce trouble de l'accommodation, non point en déterminant, comme le fit Helmholtz, les changements de courbure du cristallin, mais en recourant, comme Cramer, à l'expérience de Samson : nous plaçons une bougie devant l'œil d'une personne bien portante, nous apercevons trois images : les deux premières sont droites, la troisième renversée; nous faisons diriger le regard à une grande, puis à une très-faible distance; la première et la troisième image ne varient pas, mais la deuxième diminue de grandeur; or nous savons, d'après les lois de formation des images, que cette diminution coïncide avec une augmentation de convexité de la face antérieure du cristallin, autrement dit, avec le fait de l'adaptation aux petites distances. Or nous avons constaté que cette augmentation de courbure n'a pas lieu chez les malades soumis à l'action de l'atropine, car la grandeur de cette deuxième image ne varie pas lorsque le regard, après avoir porté sur un objet éloigné, se fixe sur un objet rapproché; l'expérimentation nous conduit donc au résultat clinique qu'a signalé de Graefe : l'atropine agit sur le muscle ciliaire, en faisant contracter ses fibres rayonnées, elle donne ainsi lieu au minimum de convexité du cristallin et par suite au relâchement de l'accommodation que caractérise un état de presbyotie.

(*La suite à un prochain numéro.*)

(1) *The Elements of materia medica and therapeutics*, by Jonathan Pereira, vol. II, part. I, fourth edition. London.

LA PHTHISIE EST UNE MALADIE UBIQUITAIRE

MAIS ELLE DEVIENT RARE A CERTAINES ALTITUDES, COMME AUX EAUX-BONNES,

Par le Dr SCNEPP, inspecteur adjoint aux Eaux-Bonnes, etc.

(Suite et fin).

VII. — *Température de la station thermale des Eaux-Bonnes.*

La station thermale des Eaux-Bonnes, située à 780m au-dessus du niveau de la mer, nous a servi de point d'observation, pendant l'été de 1864, du 1er juin au 1er octobre, durée ordinaire de la saison de ces thermes. Nous résumerons dans le tableau suivant le relevé de ces observations thermométriques (1).

Observations thermométriques faites aux Eaux-Bonnes,

DEPUIS LE 1er JUIN JUSQU'AU 1er OCTOBRE 1864.

DATES.	6 m. 1 s. 6 s.	Différences	moy.	Maxima absolu.	Minima absolu.	Différences des extrêmes
JUIN.						
Du 1er au 10 . .	10,65—15,35—12,55	4,70	12,85	17,90 le 8 11 m.	9,20 le 10 6 m.	11,70
Du 11 au 20. . .	10,88—17,19—15,28	6,21	14,45	22,70 le 19 1 s.	9,30 le 11 6 m.	12,40
Du 21 au 30. . .	12,17—19,26—15,88	7,09	15,73	23,50 le 23 2 s.	10,80 le 28 6 m.	12,70
Moyenne du mois.	. . . .	. . .	14,35			
JUILLET.						
Du 1er au 10 . .	14,00—22,48—19,03	8,48	18,50	26,80 le 8 1 s.	9,60 le 5 5 m.	17,20
Du 11 au 20. . .	14,77—22,17—19,32	7,40	18,75	25,30 le 15 1 s.	12,70 le 11 6 m.	13,60
Du 21 au 31. . .	15,69—22,95—20,09	7,26	19,57	25,50 le 31 1 s.	12, 0 le 23 5 m.	13,50
Moyennes du mois.	. . . .	. . .	18,94			
AOUT.						
Du 1er au 10 . .	16,59—25,32—22,44	8,73	21,32	28, 0 le 9 1 s.	14,70 le 10 5 m.	13,50
Du 11 au 20. . .	13,88—25,46—20,10	11,58	19,81	27,80 le 16 1 s.	9,50 le 12 6 m.	17,30
Du 21 au 31. . .	14,69—23,32—19,01	8,63	19,01	33,50 le 22 2 s.	6,50 le 28 6 m.	27,00
Moyennes du mois.	. . . .	. . .	20,04			
SEPTEMBRE.						
Du 1er au 10 . .	3,55—19,83—16,30	6,28	16,59	25,00 le 1 1 s.	9,3 le 5 6 m.	15,70
Du 11 au 20. . .	8,10—18,25—13,71	10,15	13,35	21,08 le 14 1 s.	4,8 le 13 7 m.	17,00
Du 21 au 30. . .	13,10—21,37—16,54	8,27	17,01	25, 3 le 27 1 s.	7,9 le 24 7 m.	17,40
Moyennes du mois.	. . . .	. . .	15,64			

(1) Nos thermomètres, tous à mercure, sont divisés en cinquièmes de degré, et ils sortent des ateliers de M. Fastré aîné, de Paris.

A l'inspection de ce tableau il est facile de voir que le maximum moyen de la température avance aux Eaux-Bonnes, comme, en général, sur les hauteurs de l'ancien et du nouveau continent; que la fin d'août est moins chaude déjà que la fin de juillet, quoique cependant le maximum absolu tombe dans la dernière décade du mois d'août. Ce maximum, de 33°,5, correspond à un phénomène insolite dans la station des Eaux-Bonnes, à l'influence du vent chaud qui souffle avec violence du sud et qu'on appelle vent d'Espagne. Ce vent présente quelques-uns des caractères des vents chauds et secs qui viennent des grands déserts. Nous en parlerons plus loin à l'occasion des vents qui règnent dans cette station.

Il est à remarquer aussi que les moyennes tombent subitement, surtout dans la seconde décade de septembre dans laquelle se montre encore la température la plus basse de la saison, et elle a été assez sensible cette année puisque le thermomètre minima indiquait seulement 4°,8, le 13, à sept heures du matin; cela est arrivé à la suite de fortes pluies qui ont hâté même le départ d'une grande partie des visiteurs des Eaux-Bonnes. Nous espérons pouvoir démontrer que ces paniques sont mal fondées et que les malades tireraient le plus grand profit d'un séjour plus long prolongé à cette hauteur et au milieu de cet air pur et calme.

Pendant les quatre mois de la saison thermale des Eaux-Bonnes nous trouvons une température moyenne de 17°,24, précisément celle au milieu de laquelle vivent les poitrinaires qui vont respirer l'air sur les hauteurs de la Cordillère des Andes et de l'Himalaya; c'est là aussi, à peu près, la température moyenne des mois les plus chauds, dans certaines régions de nos Alpes où la phthisie devient rare; c'est encore ce même degré de chaleur moyenne que nous trouvons, pendant les mêmes mois, à Samara, près les steppes de Kirgis, où l'on ne trouve pas non plus de poitrinaires indigènes. Mais l'amplitude des oscillations thermométriques est plus grande dans cette dernière localité qu'aux Eaux-Bonnes où elle dépasse rarement 10°, dans le même jour, et elle n'est pas inférieure à 4°. Les écarts moyens d'une décade à l'autre sont de 15 à 16°, comme dans l'Engadine et au Grand-Saint-Bernard, pendant la saison chaude. C'est évidemment sous le rap-

port de ces larges oscillations du thermomètre que toutes ces localités de la zone tempérée se distinguent du climat des altitudes tropicales, où règne la plus parfaite uniformité, ainsi qu'en Islande et dans les îles Féroër.

Ainsi, au point de vue de la température, la station thermale des Eaux-Bonnes se trouve sur l'isotherme, et par la latitude et par l'altitude, des principales localités où la maladie de poitrine diminue ou manque complétement, elle offre sous ce rapport aux poitrinaires, pendant la saison chaude, autant d'avantage que les plateaux élevés des Andes, de l'Himalaya et des Alpes. Notre station pyrénéenne s'éloigne principalement de ces dernières par le grand écart de ses températures extrêmes et ses maxima plus forts qui coïncident avec les mois de juillet et d'août, période pendant laquelle la plus grande affluence de monde se porte précisément vers ces thermes. Nous pensons que les plus sages et surtout les plus malades feront bien de se soustraire à l'influence de ces variations, en fréquentant les Eaux-Bonnes plus particulièrement pendant les mois de mai, de juin, de septembre et d'octobre. Il résulte d'ailleurs déjà de notre relevé de statistique, ainsi que des données fournies par l'observation de la température, que l'altitude des Eaux-Bonnes deviendra un *senatorium* pour les poitrinaires, quand ceux-ci consentiront à y séjourner pendant une période de plusieurs mois de suite et renouvelée pendant plusieurs années.

VIII. — *Pression de l'air sur les hauteurs où la phthisie est rare et notamment aux Eaux-Bonnes.*

Le poids de l'air fournit à l'observation météorologique une base ou point de départ uniforme, presque invariable, dans toutes les zones et à toutes les latitudes, quand on se place au niveau de la mer; les oscillations diurnes et les variations annuelles ne sont que des conséquences des changements qui surviennent dans la température, dans le degré d'humidité et dans le plus ou moins de calme de l'atmosphère. Il est donc naturel de constater une diminution croissante et progressive de la densité de l'air à mesure qu'on s'élève à de plus hautes régions dans cette couche homogène. C'est précisément à la grande uniformité de

la température qui règne sur les plateaux des Andes, à Quito et à Santa-Fé de Bogota, que de Humboldt (1) attribue le peu d'amplitude des oscillations barométriques qui, dans aucun mois de l'année, n'y dépasse 3^{mm}. Le savant voyageur donne à la première de ces stations qui est à $4,800^{m}$ d'altitude, pour l'année, une hauteur barométrique moyenne de $541^{mm},40$, et à la seconde à $4,200^{m}$ d'alt. $480^{mm},19$, ce qui, comparé à la pression de l'air au niveau de la mer, représente une différence de $218^{mm},60$ pour l'une et de $299^{mm},81$ pour l'autre, et cependant Quito se trouve à 600^{m} au-dessus de Bogota. Nous avons signalé déjà plus haut une différence analogue dans la température, liée probablement à la constitution du sol et à des rapports de voisinage.

De ces chiffres découle que le baromètre baisse de 1^{mm}, par $21^{m},9$, quand on monte à Quito, et par 14^{m} déjà, quand on se rend à Santa-Fé de Bogota. M. Boussingault, dans sa périlleuse ascension du Chimborazo, a fait deux observations barométriques à la même altitude de 433^{m}, sur la Piedra de l'Almuerzo; il a obtenu, pour moyenne, $459^{mm},9$, ou $302^{mm},1$ de moins qu'au niveau de la mer. Donc la colonne barométrique, dans cette partie des Andes, tombait de 1^{mm} par $14^{m},3$. Suivant M. Jourdanet, la hauteur barométrique annuelle de Mexico serait de 585^{mm}, ce qui, en admettant que cette ville se trouve à $2,300^{m}$ d'altitude, indique un abaissement de 1^{mm} par $13^{m},14$.

Les seules observations suivies que nous possédions sur la marche du baromètre, à certaines hauteurs au-dessus du niveau de la mer, nous les devons à M. Plantamour qui a rapproché celles prises au couvent du Grand-Saint-Bernard de celles recueillies à Genève, pendant une période de dix ans, de 1841 à 1850. Cette longue série d'observations donne, pour pression moyenne annuelle à Genève (407^{m} d'alt.), $726^{mm},43$, au couvent du Saint-Bernard, $563^{mm},33$, et pour différence entre les deux stations $163^{mm},10$, pour une différence de hauteur de $2,067^{m}$. Ainsi, dans cette partie des Alpes, le baromètre tombe de 1^{mm} par $12^{m},6$.

Nos observations ont été faites avec un baromètre de Fortin, à niveau constant, qui a été fabriqué par M. Fastré aîné de Paris.

(1) *Kleine Schrift*, p. 112.

Cet instrument était placé dans un sous-sol, à 780^m au-dessus du niveau de la mer.

Les observations barométriques (1) que nous avons recueillies aux Eaux-Bonnes (780^m d'alt.), pendant les mois de juin, juillet, août et septembre, saison ordinaire de ces thermes, sont consignées dans le tableau suivant :

Observations barométriques faites aux Eaux-Bonnes en 1864.

DATES.	6 m.	1 s.	6 s.	Maxima.	Minima.	Différences des extrêmes
JUIN.	millim.	millim.	millim.	millimètres.	millimètres.	millim.
Du 1er au 10. . . .	700,39	700,62	700,78	703,07 le 10 6 h. s.	697.65 le 9 6 h. s.	6,42
Du 11 au 20. . . .	700,40	700,27	700,59	706,94 le 18 6 h. s.	691,17 le 14 1 h. s.	15,75
Du 21 au 30. . . .	703,67	703,70	703,62	706,15 le 24 6 h. s.	700,76 le 27 6 h. m.	5,39
Moyennes du mois.	700,95			705,38	696,51	
—						
JUILLET.						
Du 1er au 10. . . .	699,14	698,48	698,77	701,45 le 4 1 h. s.	693,84 le 10 1 h. s.	7,61
Du 11 au 20. . . .	700,00	699,84	699,89	702,81 le 18 1 h. s.	697,38 le 14 1 h. s.	4,43
Du 21 au 31. . . .	701,35	701,07	701,00	705,60 le 31 6 h. m.	697,50 le 28 1 h. s.	8,10
Moyennes du mois.	699,76			703,28	696,24	
—						
AOUT.						
Du 1er au 10. . . .	701,34	701,28	701,18	704,49 le 10 6 h. s.	698,18 le 3 1 h. s.	6,31
Du 11 au 20. . . .	699,04	698,78	698,44	704,94 le 11 6 h. m.	690,78 le 19 1 h. s.	14,16
Du 21 au 31. . . .	699,85	699,69	699,64	705,41 le 28 6 h. m.	692,64 le 22 1 h. s.	12,77
Moyennes du mois.	699,40			704,94	693,86	
—						
SEPTEMBRE.						
Du 1er au 10. . . .	701,63	701,75	701,54	706,36 le 5 1 h. s.	698,59 le 7 6 h. m.	7,77
Du 11 au 20. . . .	700,83	700,32	700,29	703,45 le 12 6 h. m.	697,41 le 13 1 h. s.	6,04
Du 21 au 30. . . .	702,19	701,27	701,02	704,03 le 23 6 h. m.	698,62 le 26 1 h. s.	5,31
Moyennes du mois.	701.41			704,61	698,21	»
— des 4 mois.	700,38			704,55	696,21	8,34

que, par conséquent, en prenant pour la hauteur de cette station 780^{m}, la pression de l'air, dans cette région pyrénéenne, tombe de 1^{mm} par 13^{m} d'élévation, rapport qui est à peu près le même que celui que M. Plantamour a trouvé dans les Alpes et M. Boussingault dans les Andes. Dans les observations de M. Plantamour l'amplitude des oscillations barométriques est plus grande, au couvent du Saint-Bernard, en été qu'en hiver, ce qui est l'inverse dans les régions basses. A la hauteur des Eaux-Bonnes les écarts de la colonne barométrique ont été également plus considérables, dans les mois les plus chauds que dans les autres.

Ainsi, il découle de nos observations que les personnes qui viennent des régions basses à la hauteur des Eaux-Bonnes, trouvent ici un air raréfié de plus d'un dixième ; de sorte que, pour accomplir l'acte respiratoire ordinaire, pour faire pénétrer dans le poumon un volume d'air égal à celui qu'elles auraient pris au niveau de la mer, toutes choses égales d'ailleurs, il faut qu'après chaque inspiration elles fassent une inspiration complémentaire ; ou, autrement dit, on respire plus fréquemment aux Eaux-Bonnes qu'au niveau de la mer, et cela dans le rapport de 12 à 11. Ainsi, dans cette station thermale et à cette altitude, les mouvements respiratoires sont accélérés ; cette douce et modérée gymnastique du poumon développe l'élasticité et, par suite, la perméabilité des dernières ramifications de l'arbre bronchique. De là un contact plus étendu et plus intime entre le fluide nourricier par excellence, le sang et l'air, à la fois stimulant et réparateur ; de là une force expansive plus grande des gaz qui s'échangent dans les voies respiratoires et qui s'éliminent plus facilement ; de là, et comme conséquence physique, une accélération plus grande des transpirations pulmonaires et cutanées. Il est évident que l'homme de l'art, qui veut bien tenir compte de ces conséquences physiologiques, liées à la seule pesanteur de l'air, peut en obtenir des avantages réels pour son malade (indépendamment de l'influence des eaux thermales, dont nous nous occuperons dans un autre travail), en usant de son crédit pour faire prolonger le plus possible le séjour des poitrinaires dans ce milieu et à cette altitude des Pyrénées. Ce ne sera là d'ailleurs qu'une imitation tardive, quoique heureuse, de ce qui se pratique sur le continent américain et de ce que la sage et prévoyante

administration de la Compagnie anglaise applique, depuis un quart de siècle, dans ses possessions des Indes Orientales.

IX. — *Humidité de l'air à certaines altitudes, et notamment aux Eaux-Bonnes.*

S'il est admis, en météorologie, comme nous venons de l'établir à notre tour, que les couches d'air vont en se refroidissant et en se raréfiant, à mesure qu'elles s'élèvent au-dessus de la surface du globe, il n'y a plus la même unanimité sur la diminution de la vapeur d'eau, suivant la hauteur.

L'atmosphère, pour le savant capitaine Maury (1) est une puissante machine à vapeur qui a sa chaûdière dans les mers du Sud et son condensateur dans l'hémisphère nord; le soleil et l'air en développent la puissance dynamique, qui aspire l'eau à la surface de la mer, et qui la porte partout où nous la voyons retomber pour alimenter les sources et les cours d'eau. Cette évolution harmonieuse, régulière et invariable, ne prouve-t-elle pas déjà, d'une manière péremptoire, que l'air, à températures égales, doit être d'autant moins imprégné de vapeurs qu'on l'examine à des points plus éloignés du niveau des mers? D'ailleurs l'air des couches inférieures est aussi le plus chaud; il contient donc la plus grande quantité absolue de vapeurs d'eau.

De grandes autorités admettent, avec Deluc, de Saussure et de Humboldt, que l'état hygrométrique décroît, quand on s'élève des parties basses dans les régions élevées au-dessus du niveau de la mer. Gay-Lussac (2), dans son voyage aéronautique du 16 septembre 1804, a vu ses hygromètres (à cheveu) monter, de 57 à 62°, jusqu'à la hauteur de 3,032^m, puis descendre, jusqu'à 27°, à 5,267^m; mais à 6,884^m ils marquaient 34°. Ce savant fait observer, à cette occasion, que si l'on entend déterminer la loi de la quantité d'eau dissoute dans l'air, à diverses élévations, il est clair qu'il faut faire attention à la température; « en y joignant cette considération, ajoute-t-il, on verrait qu'elle suit une progression extrêmement décroissante. » MM. Kaemtz, Bravais et

(1) *Géographie physique de la mer*, 3e édit.; Paris, 1861.
(2) *Annales de chimie*, 1re série, t. LII.

Martins, qui ont trouvé l'air sur les sommets élevés des Alpes tantôt plus sec, tantôt plus humide, pensent qu'en moyenne l'humidité relative est plus grande sur les montagnes que dans les parties basses.

La constitution hygrométrique de l'air est d'autant plus difficile à déterminer que nous ne possédons pas encore d'instrument assez sensible qui indique directement la quantité relative de la vapeur d'eau; l'hygromètre condenseur de M. Regnault est, d'après tous les physiciens, le seul qui donne des résultats précis et nous en faisons exclusivement usage; mais, avec cet instrument, chaque observation est une véritable expérience.

L'état hygrométrique de l'air est bien différent de la quantité absolue de la vapeur d'eau contenue dans l'atmosphère; celle-ci est évidemment plus grande dans les zones chaudes que dans les régions froides, sous l'équateur qu'aux pôles, au niveau de la mer qu'aux altitudes élevées. Il n'y a pas d'intérêt pour le physiologiste, ni pour le médecin, de connaître l'humidité absolue; aussi n'en saurait-il être question dans nos recherches.

Les observations hygrométriques que nous avons faites, aux Eaux-Bonnes, peuvent se résumer dans le tableau suivant :

État hygrométrique de l'air observé aux Eaux-Bonnes en 1864.

MOIS.	6 H. DU MAT.			9 H. DU MAT.			1 H. DU SOIR.			6 H. DU SOIR.			Amplitude.	Moyenne mensuelle.
	max.	min.	moy.	max.	min.	moy.	max.	min.	moy.	max.	min.	moy.		
Juin . . .	79	59	69	»	»	»	68	54	63	69	61	65	25	65
Juillet . .	88	67	84	82	54	73	84	52	72	92	60	75	38	76
Août . . .	90	49	63	85	44	57	80	35	50	70	41	58	55	67
Septembre	86	50	58	»	»	»	81	45	56	»	»	»	41	56

Quoique nous n'ayons pas de série parallèle d'observations météorologiques recueillies en même temps, à des altitudes différentes, nous essayerons cependant de rapprocher de ces données celles de localités qui se trouvent à peu près sous la même latitude, comme Marseille (1) et Toulouse, par exemple; nous y joindrons les observations correspondantes recueillies simultanément

(1) Voir *Annuaire météorologique de la France;* 1851.

à Genève et sur le Faulhorn par MM. Martins, Bravais, Lepeltier et Wachsmann. du 18 juillet au 1er septembre 1841.

Etat hygrométrique de l'air.

MOIS.	A GENÈVE (ALTITUDE, 407^{m}).						AU FAULHORN (ALTITUDE, 2622^{m})					
	Maxima.	Minima.	MOYENNES DES Max.	MOYENNES DES Minim.	Amplitude	Moyenne.	Maxima.	Minima.	MOYENNES DES Maxim.	MOYENNES DES Minim.	Amplitude	Moyenne.
Juillet. .	91	53	82	67	38	74	100	41	96	65	59	80
Août . .	100	50	85	66	50	75	100	27	94	49	73	71

Quelque irrégulier que soit, au point de vue de la science, le rapprochement que nous venons de faire, nous ne croyons pas moins devoir y recourir en l'absence de toute espèce de documents à cet égard sur les hauteurs habitées des Andes et de l'Himalaya.

Le relevé de M. Plantamour sur l'état hygrométrique comparatif, à Genève et au Grand-Saint-Bernard, indique, dans cette dernière station, un degré d'humidité relative moindre (71) que dans la région inférieure (77), quand on considère l'année entière ; mais, dans les mois les plus chauds, en juin, juillet et août, l'inverse a lieu. La même chose se constate dans le tableau ci-dessus, quant à l'état hygrométrique à Genève et au Faulhorn. La moyenne de ces observations hygrométriques des Eaux-Bonnes est également supérieure à celle des mêmes mois chauds à Toulouse, qui oscille entre 53 et 67, et celle-ci est supérieure encore à celles de Marseille, comprises entre 49 et 60. Il semble donc, d'après ces données, que l'humidité de l'air tend à approcher davantage du point de saturation, à mesure qu'on s'élève des parties basses vers des régions plus hautes. Il serait donc permis de supposer par là que les plateaux élevés, où la phthisie est rare ou absente, jouissent aussi d'un degré plus considérable d'humidité relative.

Des relevés que nous avons pu consulter il ressort plus nettement ce fait, que les variations ou les fluctuations, dans l'état hygrométrique, sont plus grandes dans les hautes régions que dans les parties basses. Sur le Faulhorn, MM. Bravais et Martins ont souvent passé, en vingt-quatre heures, d'une humidité ex-

trême à une sécheresse excessive, de 100° à 27°. Nous avons trouvé une amplitude beaucoup moins forte aux Eaux-Bonnes, même pendant le mois d'août, alors que les écarts sont au maximum, pouvant aller jusqu'à 55°. Les variations hygrométriques sont moins prononcées à Genève, comme il est facile de le voir par le relevé ci-dessus, et quand on descend dans des régions plus basses, à Toulouse et à Marseille, on y constate encore, sous ce rapport, une plus grande uniformité.

X. — *Quantité de pluies dans certaines altitudes où la phthisie est rare et aux Eaux-Bonnes.*

Nous sommes bien loin de posséder des documents suffisants et assez rigoureux pour pouvoir chercher, avec M. Mühry, une base sérieuse d'une subdivision des régions élevées, suivant leur degré d'humidité. Il ne répugne cependant pas de croire à une délimitation, possible un jour, des altitudes, en région inférieure chargée d'un maximum de vapeurs aqueuses, en région moyenne où les vapeurs se condensent en pluies, sous l'influence d'une atmosphère plus froide, c'est la région des pluies; et, enfin, en région supérieure, où les pluies sont rares, et où en même temps l'air est le moins chargé de vapeurs. Le Dr Lombard partage également les climats des Alpes, quant au degré d'humidité, en deux zones : l'inférieure, étendue au-dessous de 1500m d'altitude, serait surtout caractérisée par une grande humidité de l'air (c'est la région où la phthisie est absente), et la supérieure serait beaucoup plus sèche. D'ailleurs les ascensions des hautes montagnes et les voyages aréonautiques de Gay-Lussac et de MM. Barral et Bixio s'accordent, pour faire croire que les nuages, ainsi que les neiges persistantes, occupent dans l'espace une zone intermédiaire, bien nettement délimitable supérieurement et inférieurement. C'est précisément sur les plateaux élevés de l'Himalaya et des Andes, où la phthisie est si rare, que les pluies sont si abondantes et si fréquentes. Il est certain qu'à Quito et à Santa-Fé de Bogota les pluies règnent pendant sept à huit mois de l'année. Ce rapprochement de faits climatologiques et pathologiques nous rappelle une circonstance qui nous a beaucoup frappé aux Eaux-Bonnes, c'est que les poitrinaires respirent

mieux, et les malades intelligents accusent un bien-être, à la suite des pluies qui tombent dans cette station. Les médecins qui expliquent tout trouvent, tout naturellement, que c'est là un effet des eaux thermales.

Nous avons recueilli l'eau de pluie tombée aux Eaux-Bonnes, pendant la saison thermale de 1864 ; voici le relevé de nos observations :

MOIS.	JOURS		QUANTITÉ DE PLUIE		TOTAL.	PLUIE EN 24 H^s	
	de pluie.	d'orage.	la nuit.	le jour.		Maxima.	Minima.
Juin	17	1	898 millim.	586 millim.	1,484 millim.	382	11
Juillet . . .	13	2	402 —	490 —	892 —	304	2
Août. . . .	3	5	311 —	117 —	428 —	206	gouttes
Septembre.	9	1	459 —	504 —	962 —	180	»
TOTAUX.	42	9	2,069 millim.	1,697 millim.	3,766 millim	»	»

Il est à peine nécessaire de faire remarquer, à propos des énormes quantités d'eau qui tombent, en vingt-quatre heures, à la hauteur des Eaux-Bonnes, que ce sont des averses qui les produisent et que ces averses ne durent ordinairement que quelques heures; que les jours de pluie continuelle sont extrêmement rares, et que, pendant les jours les plus pluvieux, il y a encore des éclaircies qui permettent de faire des excursions et des promenades au grand air. Cela paraîtra surtout moins surprenant quand, en jetant un regard sur le tableau ci-dessus, on constatera que les pluies de la nuit sont beaucoup plus abondantes que celles du jour.

En rapprochant ces données de celles fournies par l'observation pluviométrique de régions plus basses, Toulouse et Marseille, où la quantité de pluie annuelle est d'environ 600^{mm}, dans l'une de ces localités, et 400^{mm} seulement, dans l'autre, nous serions bien tenté d'en conclure qu'il pleut d'autant plus dans une localité que celle-ci se trouve à une plus grande altitude. D'ailleurs les observations météorologiques correspondantes faites au Grand-Saint-Bernard et à Genève ont prouvé à M. Plantamour

que, s'il tombe 1488^{mm} d'eau à la hauteur du Saint-Bernard, il n'en tombe que 758^{mm} à Genève. Le même résultat a été obtenu par Mahlmann (1), sur les montagnes de la Saxe; sur le Brocken, à 1168^{m} d'altitude, la quantité de pluie est représentée par 1,082^{mm}, et, à sa base, par 150^{mm} (2). Ainsi les altitudes élevées, où la phthisie est rare, ont non-seulement un grand degré d'humidité relative, mais encore la quantité de pluie y est plus grande que dans les régions basses.

XI. — *Prédominance et direction des vents aux Eaux-Bonnes.*

Placée dans une des anfractuosités de la large faille qui s'est ouverte, du sud au nord, au pied du pic du Ger, entre les chaînes élevées qui s'étendent, à l'est vers Cauterets, et au sud-ouest vers les hauteurs de Gabas et le pic du Midi, la commune des Eaux-Bonnes se trouve comme encaissée de toutes parts, suivant les contours de l'impétueux Valentin, qui, du sud-est au nord-ouest, se précipite, de cascades en cascades, dans la belle et riche vallée d'Ossau. C'est à cette situation exceptionnelle, comme à mi-côte des hauteurs que nous venons de rappeler, que cette station thermale doit le calme de l'air qu'on y respire, et peut-être aussi le degré d'humidité que nous y avons constaté. En effet, les grands courants d'air qui soufflent dans les directions sud, est et ouest, n'y arrivent qu'après avoir été brisés, déviés, amoindris et tempérés par les hautes montagnes qui l'entourent et qui la dominent dans toutes ces directions. Les vents de nord et de nord-ouest qui suivent la vallée d'Ossau, dans une direction presque perpendiculaire au vallon des Eaux-Bonnes, n'y peuvent s'élever, par le ravin sinueux du Valentin, que comme des brises légères aspirées, par suite de l'échauffement diurne des flancs et des sommets de ces hautes chaînes de montagnes. L'échauffement du sol sur les hautes montagnes a été mis hors de doute par les

(1) *Monatesbericht der Gesellsch. f.* Erdk, 1817.

(2) Nous n'ignorons pas que, dans un même lieu, la quantité de pluie est plus forte dans les parties basses que dans les points élevés. Ce fait a été constaté à l'Observatoire de Paris, à Besançon et à York. (Voir *Annuaire météorologique de la France*; 1851.)

sérieuses expériences de M. le professeur Martins (1), sur le Faulhorn.

C'est ainsi que, suivant la théorie de M. Wittwer (2), il se forme à ces hauteurs des vents de jour, qui viennent des plaines, de véritables brises, comme dans les ports de mer, qui sont chaudes et qui alternent avec des vents de nuit plus froids, lesquels descendent, au contraire, des hauteurs dans les régions basses, en y refoulant les couches d'air chaud. Dans le voisinage des hautes montagnes, comme dans notre station pyrénéenne, il s'établit des courants ascendants d'air chaud, qui se sont imprégnés de vapeurs d'eau dans les régions inférieures, et qui, se refroidissant de plus en plus, en s'élevant dans l'atmosphère, déchargent, par suite de condensations successives, des quantités de pluies plus ou moins abondantes, comme, par exemple, celles que nous venons de constater aux Eaux-Bonnes. M. Dove (3) qui, de son côté, a étudié l'influence des Alpes sur les climats de l'Europe, pense que ces hautes chaînes de montagnes n'agissent pas comme des murs ou des paravents, ainsi qu'on le répète si généralement, mais comme de simples modificateurs de la température du voisinage; ainsi, ils refroidissent les pentes et les plaines du sud, et ils rendent plus douces celles qui sont tournées vers le nord.

Direction et fréquence des vents aux Eaux-Bonnes en 1864.

MOIS.	Nord.	N. N. E.	E. N. E.	N. E.	Est.	E. S. E.	S. E.	S. S. E.	S.	S. O.	S. S. O.	O. S. O.	O.	N. O.	O. N. O.	N. N. O.
Juin	19	16	6	3	2	4	3	6	5	»	2	1	»	3	5	6
Juillet	50	3	7	4	3	6	14	7	2	4	1	1	»	12	1	16
Août	25	1	2	2	5	3	10	15	4	4	1	3	2	2	2	5
Septembre	17	3	2	1	2	2	8	13	4	2	1	1	•	1	2	5
TOTAUX	111	23	17	10	12	15	35	41	15	10	5	6	2	18	10	32

(1) *Du Refroidissement thermométrique et de ses relations avec le froid physiologique*. Montpellier, 1859.

(2) *Ueber den Einfluss der Gebirge auf die Winde*, etc. *Poggendorff's Annalen*, 1862.

(3) *Ueber den Einfluss der Alpen auf die klimatischen Verhält. Europas.* — *Zeitschr. f. allg.* Erdke. 1863. T. XV.

La prédominance des vents de nord, directs ou déviés, soit à l'est, soit à l'ouest, qu'on constate dans ce tableau, nous paraît bien être la conséquence de la position des Eaux-Bonnes, sur le versant septentrional de la grande masse pyrénéenne; mais il est très-probable que ces observations, continuées pendant des années entières, et à des heures plus avancées dans la nuit, donneraient des résultats bien différents, quant à l'influence que les hautes montagnes exercent sur la direction des vents. Ce qu'il importe de savoir au médecin et aux malades qui fréquentent cette station thermale, c'est que les vents n'y soufflent le plus habituellement qu'après une très-faible intensité; notre journal d'observation indique presque toujours le minimum de faiblesse. Encore, il y a quelques années, avant qu'on perçât la route nouvelle qui a donné plus grand accès aux courants qui s'écoulent par les gorges du Valentin, on ne sentait jamais le souffle du vent, aux Eaux-Bonnes, nous dit le maire actuel qui vit depuis quarante ans dans cette commune!

En dehors de l'approche des orages, nous n'avons eu à enregistrer des vents violents, pendant la dernière saison thermale des Eaux-Bonnes, que trois fois : les 22 et 23 août, et le 27 septembre; c'étaient des vents de sud déviés à l'est et à l'ouest, et qu'on connaît, dans les Pyrénées françaises, sous le nom de *vents d'Espagne*. Ces grands mouvements de l'air se font sentir pendant les saisons chaudes de l'année, et surtout à l'époque des orages. Ainsi, la bourrasque du 22 août était précédée par des brouillards, le fumage des montagnes, par un orage et des pluies suivies d'une élévation forte de la température et d'une grande sécheresse. Le jour où le vent va se lever commence par un certain calme de l'atmosphère, comme à l'approche des vents chauds du désert, le khamsin de l'Égypte (1), le simoun de l'Afrique, le pampero des rives de la Plata. Mais bientôt l'air se trouble, le ciel se voile, l'on sent se lever un souffle, d'abord faible, puis fort, sec et chaud. Ce vent n'est cependant pas brûlant, comme ceux des déserts; comme eux, il est imprégné de poussière qui obs-

curcit l'air, comme à l'approche d'un orage. Il diminue d'intensité vers le soir et cesse complétement la nuit, le plus souvent sans retour; mais quelquefois il revient encore au second et, même parfois, au troisième jour. Ces bourrasques impressionnent bien moins le baromètre que les vents chauds des déserts; nous n'avons constaté qu'un abaissement de 2 à 3^{mm}; mais la température monte d'une manière fort sensible; ainsi, le 22, le thermomètre marquait 22°, à sept heures du matin; 23°,6 à neuf heures; 28 à dix heures, et 33°,5 à une heure; en même temps l'état hygrométrique tombait de 66 à 58 et à 37°. Le lendemain la température n'a pas dépassé 28°,6, mais la sécheresse est devenue plus grande encore; elle est allée, ce jour, de 51 à 35°, pour remonter à 64°, le soir, à quatre heures. Ce grand désordre s'est terminé par un orage, à six heures du soir.

La marche de cette perturbation atmosphérique paraît avoir son point de départ dans un échauffement considérable des couches inférieures de l'air, en contact des plaines basses et des vallées septentrionales des Pyrénées; ces couches dilatées forment des courants ascendants qui sont aspirés par les sommets des montagnes; refroidis dans cette ascension, ils abandonnent, par condensation, de leurs vapeurs d'eau, sous forme de nuages ou de fumages des montagnes, ou de pluie. De là des zones de refroidissement subit, à de grandes altitudes, qui engendrent des courants en sens contraire, descendant des sommets vers les parties basses, du sud au nord, en aspirant et entraînant à leur suite l'air échauffé sur les pentes des montagnes. De telle sorte qu'il y a tout lieu de penser que ces vents d'Espagne, vents de sud, ne sont en réalité que des vents de nord en retour, après avoir perdu en humidité et gagné en température.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs de la théorie relative à la génération de ce vent chaud et sec, nous savons qu'il est de courte durée, qu'il n'est pas très-dangereux et qu'il est facile de s'y soustraire aux Eaux-Bonnes.

Il nous resterait à rechercher les rapports qui existent entre la direction des vents, l'état hygrométrique de l'air et la proportion des pluies. Ces relations deviendront même peut-être un jour des moyens de contrôle des autres éléments des climats, dont

elles résument toutefois les conditions locales les plus caractéristiques. Mais nous ne possédons pas de documents assez étendus, ni assez nombreux sur les régions du globe où la phthisie paraît être le plus rare, soit suivant la latitude, soit dans le sens des altitudes. Nous devons nous borner aujourd'hui à poser des jalons, en nous appuyant des faits connus et des données d'une observation personnelle très-restreinte.

XII. — *Conclusions.*

Il résulte des recherches auxquelles nous venons de nous livrer que :

1° La phthisie se rencontre sur tous les points du globe, suivant la latitude et la longitude, se montrant plus fréquente dans les pays plus chauds que dans les régions plus froides, mais diminuant à de certaines altitudes.

2° Les circonscriptions où cette maladie paraît être plus rare, deviennent de jour en jour plus restreintes, par suite de documents climatologiques plus nombreux et plus précis.

3° Le chiffre des décès annuels par phthisie prouve que cette maladie est le plus grand fléau du genre humain.

4° Les villes populeuses du continent américain, qui sont situées dans la zone tropicale, à une altitude de 2,000^{m} et au-dessus, sont exemptes de poitrinaires, même quand, sous la même latitude, la phthisie est commune dans les régions inférieures; cette immunité existe dans la même zone de l'ancien continent, sur les plateaux élevés de l'Hindoustan et de l'Himalaya.

5° La rareté de la phthisie semble se montrer dans la zone tempérée, à des altitudes moins élevées, dans les Alpes, sur les hauteurs du Harz et de la Thuringe, et dans les Pyrénées, aux Eaux-Bonnes.

6° Les plateaux élevés de la presqu'île du Gange et des versants méridionaux de l'Himalaya, où la compagnie des Indes Orientales a fondé, depuis un quart de siècle, des établissements sanitaires, paraissent concourir à la guérison de la phthisie, comme les hauteurs de la Cordillère des Andes.

7° Les altitudes exemptes de phthisie offrent, comme carac-

tères climatériques communs, une température moyenne annuelle assez basse, une amplitude des oscillations thermométriques peu considérable, des maxima absolus qui ne s'élèvent pas au-dessus de 18 à 20°, des minima qui descendent à 0° ou beaucoup plus bas, pour y persister des mois; *ce sont des régions plutôt froides que chaudes.*

8° La station thermale des Eaux-Bonnes se rapproche davantage des conditions thermiques des altitudes où la phthisie est absente, par les mois les moins chauds, au printemps et à l'automne.

9° La pression de l'air diminue, d'une manière presque régulière, suivant les hauteurs où la phthisie est absente, ainsi qu'aux Eaux-Bonnes, en donnant lieu à une accélération plus grande des mouvements respiratoires.

10° Si l'humidité absolue de l'air est incontestablement plus grande au niveau de la mer et dans les régions inférieures, il ne paraît pas moins certain que les plateaux et les points élevés, où la phthisie est absente, se trouvent dans une atmosphère non-seulement plus voisine du degré de saturation, mais encore chargée d'une plus forte proportion de pluies.

11° La station thermale des Eaux-Bonnes, par son état hygrométrique et l'abondance des pluies, se place près des altitudes où la phthisie est rare; elle ne convient pas moins aux poitrinaires par le calme de son atmosphère.

12° En présence de l'immunité des altitudes contre la phthisie et des avantages que les poitrinaires paraissent éprouver, par un séjour prolongé sur les plateaux élevés des Andes et des Indes Orientales, il est à désirer que les hauteurs de nos Cévennes, des Pyrénées, des Alpes, et surtout les parties élevées de nos possessions algériennes, soient étudiées sérieusement au point de vue du traitement de la maladie de poitrine.

REVUE CRITIQUE.

RECHERCHES NOUVELLES SUR L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DU BROME ET DE SES COMPOSÉS,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

GOLDSMITH, *Bromine as a prophylactic...* (*Amer. med. Times*, mars 1863).
BRINTON, *Reports on the use of bromine...* (*ibid.*, mai 1863).
STANFORD, *Bromine in hospital gangrene...* (*ibid.*, juillet 1863).
HARLEY, *Cases of whooping cough treated with bromide of ammonium* (*Lancet*, sept. 1863).
RITCHIE, *On the use of bromide of ammon. in whooping cough* (*Edinb. med. journal*, juin 1864).
BEHREND, *On the action of bromide of pot. in inducing sleep* (*Lancet*, ma 1864).
DUCKWORTH WILLIAMS, *On the action of the bromide of potassium* (*Medic. Times*, 1864).
GUBLER, *De la Puissance sédative du bromure de potassium* (*Bulletin de thérap.*, 1864).
DEBOUT, *Note sur les propriétés hypnotiques du bromure de potassium* (*ibid.*).
VIGOUROUX, *Note sur l'état nerveux* (*ibid.*).
BROWNE, *The actions of the bromide of potassium upon the nervous system* (*Edinb. med. journ.*, juin 1865).

Quelques remèdes en petit nombre sont entrés d'emblée dans la thérapeutique, avec des attributions définies. Le brome et ses composés n'ont pas eu cette bonne fortune ; essayés dans les maladies les plus diverses, sans méthode et surtout sans persévérance, ils ont eu le sort des médicaments de second ordre qu'on voit s'élever et s'abaisser par une sorte de flux et de reflux presque périodique.

Plus d'une raison a contribué certainement à l'incertitude des résultats. Peut-être tout d'abord la douteuse efficacité de l'agent, peut-être aussi l'absence de direction et de suite dans les expériences. Découvert quinze ans après l'iode, ayant avec ce métalloïde de remarquables analogies, entretenant avec le chlore une ressemblance chimique presque aussi remarquée, le brome fut considéré comme un succédané de ces deux substances. On sait quelle défaveur c'est pour un médicament d'être présenté à titre de suppléant d'un produit mieux connu et dont les qualités ne sont plus en discussion. On ne le juge plus par lui-même, mais par comparaison ; au lieu d'étudier son ac-

tion et de lui tenir compte des effets qui lui sont propres, on l'astreint à un parallèle qui influence l'expérimentateur et trouble l'expérimentation. Si le brome avait été dégagé par l'analyse avant l'iode, il est supposable qu'il eût été mieux apprécié et que nous serions mieux renseignés sur ses propriétés actives.

Après avoir été successivement repris et délaissés, le brome et ses composés ont retrouvé quelque crédit. Des expériences nouvelles ont été récemment entreprises et sont continuées par des observateurs sérieux; il n'est pas un médecin qui, depuis deux ans, n'ait eu l'occasion et le désir de vérifier les résultats obtenus, et la question n'est plus d'introduire un médicament, mais d'en régler l'usage. A cette période de la vie des remèdes, une étude critique n'est jamais sans utilité et c'est ce qui nous a décidé à consacrer cette revue à l'exposé des effets thérapeutiques du brome et des sels qui en dérivent. Nous avons nous-même fait un assez fréquent emploi du brome de potassium pour être en mesure de contrôler les succès ou les insuccès des autres.

L'histoire du brome serait courte à résumer depuis les expérimentations de M. Andral, en 1836, jusqu'à nos jours. Les premières phases sont si bien racontées dans les traités généraux de thérapeutique que nous nous bornerons aux indications qu'il importe de rappeler pour apprécier les recherches les plus récentes.

Les expériences physiologiques publiées presque simultanément par MM. Barthez et Fournet (1838). Le travail de Glover (1842) (1), qui n'est guère qu'une compilation, les essais thérapeutiques de Pourché de Montpellier, de Werneck et de Prieger, pratiqués à la même époque, et enfin la dissertation déjà moins incomplète d'Otto Graf (2), représentent la première période d'investigations.

En 1850, les thèses des Drs Huette et Rames fournissent des matériaux auxquels s'ajoutent de rares études sur les applications à des états morbides ou à des maladies, la plupart assez mal caractérisées.

La dernière période, qui comprend les recherches entreprises surtout depuis 1862, est la seule qui nous paraisse appeler ici quelques développements.

Le brome est comme l'iode tellement distinct, et par son action toxique et par ses effets à doses médicinales, des composés salins qui en dérivent qu'il importe de l'étudier isolément.

C'est au commencement des essais et lorsqu'il convenait avant tout de déterminer les proportions où le médicament pouvait être supporté, que le brome a été administré à l'intérieur : la dose extrême de 45 gouttes dans un véhicule indifférent provoqua des vomisse-

---

(1) *Edinb. med. and surg. Jour.*

(2) *De Kalii bromati efficacitate internâ experimentis illustratâ;* Leipsig, 1840; — *das Bromkalium*, 1842.

ments sans intoxication manifeste. Les expériences furent d'ailleurs peu nombreuses et d'une évidente insuffisance. La saveur particulièrement âcre et désagréable du brome, bien plus répugnante aux malades que celle de l'iode, ne fut pas sans influence. Il s'agissait de mesurer la tolérance, et quand on eut constaté qu'à la dose de 4 à 20 gouttes le remède était inoffensif, on s'en tint là.

Depuis lors personne n a repris l'étude du brome à l'intérieur, et il faut avouer que les premières données indécises, contradictoires, n'offraient rien d'encourageant. Peut-être cependant ces recherches mériteraient-elles d'être instituées de nouveau, à présent que nous sommes mieux renseignés sur les précautions à prendre. Nous avons pu donner à l'intérieur la teinture d'iode en la portant à un dosage qui nous semblait tout d'abord inacceptablo; on pourrait de même essayer le brome avec la certitude de n'encourir ancun risque et d'obtenir du médicament le summum de son action. La méthode consiste, et peut-être n'est-il pas hors de propos de le rappeler, à ne jamais administrer l'iodo qu'au moment du repas, à augmenter graduellement et successivement la proportion, à choisir exclusivement pour véhicule un liquide fermenté et de préférence le vin d'Alicanto ou de Malaga, qui réunit les conditions les plus favorables, sans diluer le remède dans uno quantité d'excipient qui dépasso de 20 à 30 grammes.

Malhoureusomont le brome rentre comme l'iode dans une catégorie de médlcaments imparfaitement définis, à action lente, ot qui, désignés sous la vaguo dénomination d'*altérants*, répondent à des indications trop multlpliées pour être jamais très-précises. En supposant qu'on réussisso à en régler la tolérance, on n'aurait pas accompli un grand progrès dans la connaissance des effets utiles.

A l'encontre du mode d'admlnistration que nous venons d'indiquer, le brome pourrait, de même que l'iode, être employé sous forme de dilution très-étondue, à titre d'altérant à longue échéance, mais l'efficacité de cos dllutions est si peu connue, même pour l'iode, que les résultats seraient oncore plus incertains pour le brome.

Extérieurement le brome avait été essayé, dès 1838, par M. Fournet, suivant la méthode si communément adoptée aujourd'hui pour la teinture d'iode, en frictions ou plutôt en *badigeonnage* autour des articulations, dans les arthrites chroniques. Cette voie expérimentale a été complétoment abandonnée. Pourché, dont nous avons déjà cité lo nom, rapporte avoir guéri en trois mois une fille do 22 ans, qui portait des deux côtés du cou une masse de tumeurs scrofuleuses d'un grand volume. Il faisait appliquer sur les tumeurs des cataplasmes arrosés avec une solution de 15 à 30 gouttes de brome dans 100 à 120 grammes d'eau distillée. Comme M. Andral, dont lo D[r] Fournet a rapporté les expériences, il joignait à l'emploi topique l'usage intérieur du brome à la dose de 10 à 30 gouttes dans 125 grammes de véhicule

(eau distillée). Plus tard le même observateur délaissa le brome pour lui substituer le bromure de potassium.

Ces applications du brome avaient lieu sur la peau saine. On supposait que, sur la peau dépouillée de son épiderme, sur des surfaces à vif, le brome exerçait une action caustique plus vive encore que celle de l'iode, mais on n'avait pas poussé plus loin la recherche.

En 1863, la guerre alors, dans toute sa violence, fournit aux médecins américains la triste occasion d'employer le brome dans des circonstances désastreuses où il n'avait pas été expérimenté jusque-là. Après quelques-unes des meurtrières batailles, les blessés, accumulés dans les hôpitaux, placés dans des conditions les plus désavantageuses au succès des grandes opérations chirurgicales, furent plus d'une fois soumis aux pires influences nosocomiales. La résorption purulente, la gangrène, la pourriture d'hôpital, les érysipèles infectieux se développèrent dans quelques localités sous forme épidémique. Tout fut tenté pour arrêter le mal : moyens hygiéniques, médications internes, modificateurs topiques des plaies : sous ce dernier rapport, l'urgence était telle qu'on ne recula devant aucun moyen, les caustiques actuels, les solutions de perchlorure de fer, de chlorure de chaux, de permanganate de potasse, l'acide nitrique étendu ou concentré furent appliqués avec plus d'énergie que de succès.

C'est alors qu'un chirurgien militaire, le Dr Goldsmith, chargé de la surintendance des hôpitaux de Louisville, espéra avoir trouvé dans le brome un médicament efficace à opposer à l'érysipèle, à la diphthérie traumatique, à la pourriture d'hôpital, et en même temps un moyen de prévenir le développement de cette redoutable infection.

La solution normale dont il se servait était composé de : brome, 30 gram., bromure de potassium, 4 gram., eau distillée, 100 gram., en chiffres ronds. Il conseillait les modes d'emploi suivants :

1o Fumigations : déposer dans diverses places de la salle des vases contenant une trentaine de grammes de la solution, en nombre suffisant pour que l'odeur du brome se fasse sentir dans tous les points.

2o Applications topiques : poser sur la partie malade un linge sec, sur ce linge une compresse imbibée de la solution, recouvrir la compresse d'un linge cératé, envelopper le tout d'une étoffe imperméable ; renouveler la solution aussitôt qu'elle s'évapore.

3o Les parties mortifiées sont d'abord abstergées avec de la charpie sèche ; les eschares enlevées autant que possible ; la solution est appliquée directement sur les eschares, qu'on imprègne, à l'aide d'une tige de bois, d'un pinceau, ou par des injections avec une seringue de verre. Les applications doivent être répétées d'heure en heure jusqu'à complète disparition de l'odeur.

La médication était recommandée non-seulement contre les gangrènes des plaies, mais aussi contre une autre forme de sphacèle plus exceptionnelle, et dont les chirurgiens américains ont rapporté des

exemples assez nombreux. Nous voulons parler d'une affection diphthéroïde de la bouche, d'une nature assez particulière, survenant dans les salles de blessés, se terminant par une gangrène mortelle de l'arrière-gorge, et qu'il ne serait pas sans intérêt de décrire si les limites de cette revue le permettaient.

Le Dr Brinton fut chargé de contrôler les faits signalés par son collègue, et, dans un rapport officiel, il exposa le résultat de ses observations que nous résumerons brièvement. L'épidémie de pourriture d'hôpital et d'érysipèle était à Louisville moins intense et moins virulente, pour ainsi dire, que dans d'autres villes. La maladie ne semblait pas se propager de lits en lits : elle s'était développée chez les blessés de Murfreesboro, surtout pendant le transport dans des bateaux mal ventilés et surchargés de blessés. Le nombre des cas était de 88, sur lesquels on comptait seulement 2 décès. Les malades atteints d'érysipèle, plus nombreux (228), étaient traités dans les hôpitaux excentriques établis dans des maisons de campagne des environs de la ville : 51 succombèrent, 177 furent guéris.

Le mode de traitement de la gangrène était celui que nous avons indiqué. Contre l'érysipèle, le brome était employé en fumigations, c'est-à-dire en interposant un linge sec entre la peau et la compresse imbibée de solution normale ou en applications directes. Je n'hésite pas, dit en terminant le Dr Brinton, à déclarer que cette médication est de la plus grande valeur.

Le Dr Goldsmith trouva des partisans convaincus et des imitateurs indifférents qui classèrent le traitement par le brome parmi ceux qu'on pouvait expérimenter. Un fait assez significatif, c'est que les plus ardents promoteurs de la médication furent ceux qui, au lieu d'en déléguer l'emploi aux infirmiers, procédèrent eux-mêmes aux applications. De ce nombre est le Dr Stanford, qui rapporte une bonne et concluante observation, et qui insiste sur les préceptes suivants : le brome pur est préférable aux solutions atténuées dans le traitement local des plaies sphacélées. La plaie doit être soigneusement lavée, essuyée, débarrassée des détritus gangréneux, et l'application doit avoir lieu sur tous les points superficiels ou profonds atteints par la gangrène. Avec ces précautions on aura rarement besoin de recourir à une seconde application du brome, et en tout cas il sera nuisible d'y revenir avant le quatrième jour.

La confiance des chirurgiens qui l'ont mis en usage, dans les effets du brome, est telle, ajoute le Dr Stanford, qu'il n'y a pas un de nous qui songe à séparer les gangréneux des autres blessés dans les salles communes. La pourriture d'hôpital est devenue une maladie aussi facile à traiter et à guérir que la gale. Le jeune chirurgien (car on doit être jeune pour avoir de si robustes enthousiasmes) ne se dissimule pas qu'on aura peine à partager sa confiance, et il insiste en affirmant qu'il parle au vrai, et que les gens de bonne foi n'auront pas un mot à retrancher de ses éloges.

La statistique, donnée après six mois au moins d'essais persévérants par le Dr Goldsmith, a les avantages et les inconvénients de toutes les statistiques; elle nous paraît cependant assez significative pour mériter d'être reproduite.

«Sur 335 cas de gangrène d'hôpital qui représentent 21 décès, 296 furent traités par le brome pur ou en solution, seul ou après l'emploi infructueux de l'acide nitrique, 8 malades seulement ont succombé, soit une mortalité de 2,65 p. 100; les 38 autres traités par diverses méthodes fournissent 13 décès, soit une moyenne de plus de 30 p. 100.

Il manque à ces données plus d'un élément de jugement: d'abord l'excès de la réussite n'est pas sans exciter quelque défiance; en second lieu, on se demande si le succès ne tient pas en partie à la sollicitude du chirurgien désireux de faire valoir un remède de prédilection, et entourant ses malades de soins tout particuliers. Les observateurs ne font mention ni de la douleur provoquée par le caustique, ni des possibilités défavorables. Après avoir considéré le brome comme un agent spécifique, on voit qu'à la suite des premières expériences on renonce à la solution mitigée pour employer le médicament pur, c'est-à-dire la simple cautérisation. La teinture d'iode eût-elle donné les mêmes résultats, on l'ignore, ne l'ayant pas expérimentée; en tout cas, il est avéré que d'autres chirurgiens se sont loués, pendant la guerre, de l'usage de l'acide nitrique qui était devenu le caustique généralement usité.

Enfin, comme il est écrit que les médications nous instruisent sur la nature des maladies, on pourrait dire avec la même autorité que les théories pathologiques ne sont pas sans influer sur nos jugements thérapeutiques. Le Dr Goldsmith, d'accord en cela avec la plupart de ses collègues, attache aux accidents locaux de la pourriture d'hôpital une importance exclusive. Il est persuadé qu'à toute période la première indication est de modifier la plaie, et que, ce devoir accompli, le reste va de soi. Nous n'avons pas à discuter ici ce point de doctrine, mais nous devions le signaler.

En résumé, le brome appliqué topiquement n'a jusqu'à présent, et malgré les recherches des Américains, aucune propriété bien définie qui le différencie des caustiques similaires; néanmoins les effets constatés cliniquement ont assez de valeur pour engager à de nouvelles études. Il y a si peu de substances cautérisantes réellement identiques, et nos connaissances sur la spécialité d'action des caustiques sont encore si réduites qu'il est indispensable de pousser plus avant l'analyse pour asseoir une opinion.

Le bromure de potassium est au brome ce que l'iodure de potassium est à l'iode. C'est au moins la première impression qui s'offre à l'esprit, et il faut bien convenir que pas un des observateurs n'a pu s'en défendre. Le bromure de potassium, en vertu de cette vue théorique, a été d'abord considéré comme un altérant résolutif ap-

proprié aux scrofules, aux syphilis secondaires. Pendant qu'on s'appliquait à établir ces propriétés préconçues, on a constaté d'autres vertus quo rien n'avait fait prévoir et que l'expérimentation donnait à reconnaître.

Le bromure de potassium avait, comme l'iodure, des siéges spéciaux d'activité où se concentrait son influence, et c'est là qu'il importait d'envisager surtout son action, puisqu'elle s'y montrait dans toute son évidence. Tandis que l'iodure de potassium agit sur la membrane muqueuse pituitaire, sur celle de l'arrière-gorge, sur les glandes salivaires, en y déterminant une sorte de phlegmasie catarrhale, le bromure de potassium opère en sens inverse sur les mêmes tissus. La gorge est plus sèche, les appareils glanduleux suspendent leur sécrétion, et le système musculaire du voile du palais, le seul dont on mesure aisément la contractilité, se paralyse plus ou moins complétement. Telles furent du moins les données énoncées par le Dr Huette, de Montargis, dans son excellente dissertation inaugurale (1850).

Les organes génitaux qui entretiennent un rapport physiologique si étrange avec ceux de la gorge, furent aussi affectés par le remède qui diminuait à la fois l'appétit génésique et les érections chez l'homme; qui, chez la femme, exerçait des effets d'une constatation plus délicate, mais probablement du même ordre. L'opinion qui devance volontiers l'observation fut que le bromure de potassium était appelé à rendre de notables services à la chirurgie, en facilitant les opérations à pratiquer dans l'arrière-gorge, et à fournir enfin un des remèdes tant de fois espérés contre les excitations génitales des jeunes sujets.

On notait également, en dehors de ces localisations expresses, un état d'engourdissement général voisin de l'anesthésie et qu'on obtenait seulement à l'aide de doses élevées. Le bromure de potassium se trouvait de la sorte constituer à lui seul une espèce dont on pouvait dire qu'elle était sans équivalents. Analogue par quelques-uns de ses effets aux solanées vireuses et aux autres médicaments narcotiques, il s'en séparait par des qualités propres. Il n'avait pas, comme les solanées vireuses, l'inconvénient de troubler la digestion, de provoquer des nausées, de fatiguer le malade en dépassant trop souvent la mesure; il n'avait pas, commo l'opium, la possibilité de manquer le but et d'être un excitant. Le bromure de potassium était réputé, et le fait est vrai, le plus tolérable de tous les remèdes, aiguisant l'appétit, n'amenant pas de désordres dans les fonctions intestinales, et, loin de manifester son action par aucune incommodité, donnant plutôt une certaine alacrité aux organes splanchniques.

A mesure que les propriétés hyposthénisantes furent mieux accusées, les vertus altérantes perdirent du terrain; non-seulement on les contesta, mais bientôt, en prenant pour type la syphilis, on les nia

absolument. C'était, dès 1840, ainsi que le témoigne la thèse de Graf, une notion incontestée, que le bromure de potassium était à abandonner à titre d'antisyphilitique; les observations ultérieures n'ont fait que confirmer l'insignifiance de son emploi. Il restait encore accepté comme antiscrofuleux, comme topique utile dans certaines affections cutanées supposées d'origine scrofuleuse, mais ces attributions ne lui ont pas été davantage conservées.

Aujourd'hui le bromure de potassium a perdu dans la thérapeutique le rang qu'il occupait entre les altérants pour figurer parmi les tempérants, autre classe de remèdes également difficiles à apprécier. Nous essayerons de montrer comment le bromure de potassium se comporte à ce point de vue, en exposant les faits recueillis par les divers observateurs en même temps que les résultats beaucoup moins explicites de notre expérience.

Relativement à son action topique sur la gorge, le bromure de potassium n'a pas tenu ce que semblaient promettre les essais de M. Puche. Nous n'avons jamais eu l'occasion de constater une paralysie, une parésie ou même un affaiblissement de la contractilité du voile du palais, bien que nous ayons, dans certains cas, prescrit des doses extrêmes, égales à celles qu'ordonnait notre collègue de l'hôpital du Midi. Il est vrai que le médicament était, en général, administré à des malades dont le système nerveux avait subi des troubles profonds et non pas à des individus jouissant de la plénitude de leur santé nerveuse.

La découverte de la laryngoscopie vint fournir une occasion inattendue de profiter des propriétés anesthésiques attribuées au bromure de potassium. Il ne paraît pas que les expérimentateurs aient été plus favorisés que nous. Même aux premiers temps du laryngoscope, à une période où le manuel opératoire offrait le plus de difficultés, où on redoutait à l'excès l'irritabilité spasmodique de la gorge, on n'a pas réussi à utiliser un remède qui eût supprimé le pire obstacle. La seule mention que nous connaissions est celle de Czermack, qui, à défaut d'expérience personnelle, rapporte que le Dr Rommelaëre, de Gand, se loue, comme anesthésique guttural, d'une solution de 4 grammes de bromure de potassium dans 30 grammes d'eau distillée, sans même indiquer si la solution s'emploie à l'intérieur ou comme remède externe,

Les effets anaphrodisiaques ne se sont pas davantage confirmés, au moins dans la mesure où on les signalait au début des recherches. Le bromure de potassium, dépouillé peu à peu de ses actions électives, s'est maintenu dans la matière médicale à titre de calmant ou d'anesthésique incomplet, exerçant sur l'économie une influence générale. C'est sous cette forme qu'il a été employé thérapeutiquement, sans qu'on ait cherché par de nouvelles expériences à mieux asseoir la science de ses propriétés physiologiques. On comprend

d'ailleurs que plus on étendait la sphère d'action du sel de brome, moins il offrait de facilités aux études des physiologistes.

Le bromure do potassium s'administre à des doses qui varient de 2 à 8 grammes par jour en moyenne. Nous avons pu le donner, sans aucun dommage appréciable, à la dose excessive de 10 et même de 12 grammes dans moins de 100 grammes de véhicule. Il faut ajouter que les malades qui toléraient si aisément ces proportions extrêmes étaient dans des conditions exceptionnelles ; il s'agissait de femmes atteintes de troubles énormes de l'innervation le plus souvent d'origine cérébrale et qui supportaient, sans en être affectées, des doses également surabondantes de préparations narcotiques ; une d'elles avait, en particulier, pu ingérer impunément jusqu'à 4 gr. d'extrait de digitale dans une seule journée.

La question n'est pas d'ailleurs de savoir où le danger commence, mais dans quelles limites de doses s'observent les effets utiles : or, dans le cas particulier, cette mesure n'est rien moins qu'aisée à définir, parce qu'on l'emprunte à l'ensemble de l'organisme et non pas à un ordre de symptômes en particulier. Si, au lieu d'interroger les faits, on se borne à suivre les errements adoptés, on peut dire que la quantité utile de bromure à administrer par jour, oscille entre 2 et 4 grammes.

La saveur de la solution ainsi proportionnée ost moins métallique, et partant moins désagréable que celle de l'ioduro de potassium ; la sécheresse de la bouche est à peine marquée, et pas un malade ne s'en plaint spontanément. Les fonctions digestives restent indemnes, bien quo nous n'osions pas affirmer avec quelques médecins qu'elles sont favorablement influencées. Le remède se prend sans précautions spéciales.

Les occasions de prescrire le bromure de potassium pour tempérer l'excitabilité du système nerveux sous quelque forme qu'elle se manifeste ne sont pas rares ; on a si peu de ressources à opposer aux affections convulsives, ou à l'élément spasmodiquo lorsqu'il intervient comme complication d'autres maladies, que tout médicament nouveau est le bienvenu. Les médecins peuvent épuiser, patiemment, la série des médicaments destinés amender les affections dont le progrès échappe au malade, mais, lorsque les symptômes se traduisent par des accidents extérieurs, évidents, saisissables dans le moindre de leurs détails, à la manière des spasmes de tout genre, l'opinion commande et l'insuffisance de la médication n'a rien qui la dissimule. L'épileptique sait du reste, ou sinon lui sa famille, combien il a ou d'accès, avec quelle violence ils se sont produits, sous quols aspects ils se sont répétés ; la mèro compto les quintos de coquelucho comme elle mesure le degré de la chorée, comme l'hystérique suppute sos attaquos. Il faut dans les romèdes appliqués à ces maladies visibles réunir deux conditions singulièrement délicates : mo-

dérer au plus vite les crises, diminuer ou supprimer à la longue la cause qui les entretient.

Le problème ainsi posé, et il ne se pose jamais autrement, est d'une solution difficile, mais les obstacles ne sont pas moins considérables lorsque, au lieu des phénomènes convulsifs de quelque solennité, on lutte contre des manifestations indistinctes, de l'agitation vague, de l'irritabilité nerveuse, des impulsions mal classées, de l'insomnie, de l'instabilité physique ou morale, et tous les éléments qui sont le fond commun des états nerveux non dénommés.

Le bromure de potassium a été essayé dans ces deux catégories de phénomènes morbides, et nous n'avons pas besoin d'ajouter combien les résultats obtenus sont d'une douteuse appréciation pour le second ordre de faits.

En tête des affections convulsives figure naturellement l'épilepsie. Locock est le premier (1) qui ait attribué au bromure de potassium des vertus anti-épileptiques ; son opinion est toujours citée, mais en réalité elle ne porte que sur un seul cas, bien qu'il mentionne une quinzaine de succès. Dire qu'un médicament a guéri l'épilepsie 14 fois sur 15 cas, c'est lui assigner une telle valeur thérapeutique qu'on ne se borne pas à énoncer de vagues souvenirs, et qu'on force la conviction par le récit des faits. Nous aimons mieux la modeste recommandation de Sievcking, dans son traité de la maladie épileptique, lorsqu'il déclare que le bromure de potossium est vraiment d'un bon usage (*deoidedly beneficial*), sachant au juste ce que veut dire cet éloge appliqué à tant d'autres agents successivement délaissés.

Le Dr D. Williams, médecin de l'asile d'aliénés de Northampton, a soumis le bromure à une expérimentation plus décisive en l'administrant à 37 malades. Son but a été non pas de constater la vertu curative du médicament, mais de mesurer ses effets utiles alors même qu'il ne conduirait pas à la guérison. A cet usage, il a dressé un tableau statistique représentant le nombre des accès chez les malades, hommes et femmes, avant et après l'emploi du bromure, pendant une période de cinq mois. Il résulte de ce relevé que les 19 hommes avaient éprouvé 1,012 attaques avant le traitement et n'en ont subi que 706 pendant la médication, soit une différence en moins de 306; chez les femmes, le rapport est comme 1127 à 970, soit également une diminution de 157.

La statistique de Williams a un double intérêt. Elle montre, d'une part, à quel point d'exagération on s'était laissé entraîner puisque, parmi les malades, tous ont été améliorés et pas un n'a guéri. Elle montrerait en même temps, si la chose avait besoin d'un surplus de démonstration, combien il faut se défier des explications préalables, quand on expérimente un remède. L'idée dominante de Locock, celle

(1) *The Lancet*, 1857.

qu'a exprimée avec non moins d'assurance le Dr M'Donnel (*Dubl. jour.* fév. 1864), c'est que l'épilepsie était surtout avantageusement modifiée par le bromure chez les femmes, et, lorsqu'elle reconnaissait pour cause des désordres utérins. Il semblait que l'action sédative du brome sur les organes génitaux, admise sans contrôle comme nous l'avons indiqué, rendait compte de ces bons résultats ; or, d'après les recherches du Dr Williams, c'est chez les hommes au contraire que le médicament aurait eu le plus d'efficacité, et on a vu dans quelles limites étroites cette efficacité finissait par se mouvoir.

Le Dr Browne, dans la longue monographie qu'il a consacrée à l'étude du bromure de potassium et de son action sur le système nerveux, déclare que cet agent n'a pas été trop vanté par ceux qui l'ont recommandé comme antiépileptique ; néanmoins il ne rapporte qu'un seul exemple, et finit par admettre que ce n'est pas dans les asiles d'aliénés qu'il convient d'en poursuivre l'efficacité. Le fait est celui d'un enfant de 16 ans, interné depuis deux années dans l'asile de Newcastle on Tyne, dont l'histoire est d'ailleurs intéressante. Sous l'influence du bromure de potassium, continué pendant deux mois, les attaques épileptiques diminuèrent de nombre et d'intensité, la santé générale s'améliora, puis le remède fut abandonné on ne sait pourquoi, et les accès reprirent leur première intensité.

L'auteur a aussi son explication favorite sur laquelle nous aurons à revenir, et qui lui sert de guide dans les indications du bromure de potassium. Pour lui, il exerce une action sédative sur la moelle allongée, il arrête au point de départ la génération de l'influx nerveux, bien supérieur en cela aux substances qui, comme les fleurs de zinc, arrêtent l'explosion, sans diminuer l'accumulation du fluide dans le centre nerveux, et qui font payer une amélioration passagère par de plus graves accidents (*a formiddable penality*).

La seconde affection convulsive, de nature toute différente, mais d'un type également défini, contre laquelle on a surtout préconisé le bromure, c'est la coqueluche. Les observateurs ont employé de préférence le bromure d'ammonium qui semble avoir des propriétés absolument identiques à celles du bromure de potassium, et qui se prescrit à même dose, en tenant compte de l'âge des sujets.

Tandis qu'en opposant le bromure à l'hystéro-épilepsie on avait tout d'abord été guidé par les propriétés anti-aphrodisiaques du sel, en l'appliquant au traitement de la coqueluche on était conduit par ses propriétés anesthésiques et par la spécificité de son action sur la gorge et sur les premières voies respiratoires.

En 1862 et 1863, dans deux meetings de sociétés médicales, le Dr Gibb appela le premier l'attention sur l'utile emploi du bromure d'ammonium pour la guérison de la coqueluche. Un peu plus tard, le Dr Harley reprit les mêmes essais, avec l'espérance de déterminer une demi-paralysie ou tout au moins une anesthésie partielle de la glotte.

Il rapporte, en les abrégeant, 5 observations empruntées à des enfants dont l'âge varie de 18 mois à 4 ans. La dose fut, en moyenne, de 20 à 40 centigrammes de bromure d'ammonium en solution dans de l'eau distillée. Les quintes furent amendées chez tous dès les trois premiers jours de l'administration du médicament, et bientôt il ne resta plus qu'une bronchite sans toux spécifique. Il convient d'ajouter que, comme il arrive dans la plupart des cas de coqueluche, l'amélioration fut constatée par la mère sans contrôle possible de la part du médecin ; il faut aussi regretter que les observations du Dr Harley portent sur des sujets amenés à une consultation d'hôpital et dont la maladie ne fut qu'imparfaitement observée.

Ainsi qu'on a eu tant de fois à le noter dans l'histoire des découvertes thérapeutiques, le troisième observateur, le Dr Browne, tout en recommandant le remède, avoue n'avoir pas obtenu des résultats aussi brillants que ses deux devanciers.

Il admet que le bromure d'ammonium est surtout à usiter chez les enfants âgés de plus de 2 ans. La dose la plus propice lui a paru être celle de 30 centigrammes par jour ; une fois que par erreur on avait fait prendre à un enfant de 2 ans une solution de 75 centigrammes prescrite pour quatre jours il n'en résulta ni inconvénients ni profits. En somme, le sel de brome diminue le nombre des quintes, surtout quand elles sont très-fréquentes, il convient aux cas simples en modérant un accident pénible, mais il n'est d'aucun succès dans les cas graves où, en dehors des quintes, il s'agit de combattre une maladie des voies respiratoires.

L'hystérie, sous la forme hyperesthésique, la moins commune sans être cependant une rare exception, semblait pouvoir fournir un vaste champ d'expériences. On a supposé, en effet, que des névralgies, des spasmes locaux réputés de nature hystérique seraient heureusement modifiés, et on a rapporté quelques exemples qui ne sont rien moins que concluants.

Pour qui sait la mobilité de plusieurs de ces manifestations limitées, la ténacité de certaines autres qui résistent, comme la toux hystérique, aux plus violents narcotiques, il y a lieu de ne pas trop se fier aux effets du bromure de potassium, surtout quand les observations sont écourtées comme les expériences. Réussir à atténuer pendant quelques jours des douleurs capricieuses, ce n'est pas établir l'efficacité vraie d'un remède.

Après les maladies viennent les états morbides, les indispositions nerveuses auxquelles on a confusément appliqué le bromure de potassium, omettant les insuccès, se contentant de bénéfices peu durables, obtenant, par intervalles et un peu au hasard, des amendements définitifs.

Il en est ainsi quand un remède nouveau s'introduit : si la remarque est banale, c'est qu'elle est d'une fréquente application. Que les

symptômes fussent sous la dépendance d'une lésion organique cérébrale ou cérébro-spinale, qu'ils eussent une raison d'être périphérique, qu'ils provinssent d'une action réflexe, peu importe ; on s'est adressé directement aux accidents dont se plaignait le malade. Ce mode d'expérimentation qui a fait la fortune des homœopathes, en associant les malades au succès des médicaments, n'est que trop volontiers accepté dans le traitement des maladies nerveuses. Au bout de peu de semaines, souvent de peu de jours, le mieux apparent s'épuise, malades et médecins entament d'un tacite accord une nouvelle série de remèdes, et, suivant qu'on arrête plus tôt ou plus tard l'observation, l'agent employé passe pour plus ou moins efficace.

Parmi ces essais aventureux qui discréditent si souvent les remèdes de moyenne valeur, quelques-uns méritent d'être signalés, moins parce qu'ils sont absolument probants, que parce que le savoir des observateurs offre les plus sérieuses garanties.

Notre savant collègue, le Dr Gubler, a eu le mérite d'étudier un des premiers en France les propriétés tempérantes du bromure de potassium et de reprendre l'enquête insuffisante des premiers observateurs, relativement à ses propriétés physiologiques.

En principe, il est d'opinion que non-seulement le brome n'est pas un succédané de l'iode, mais que les deux substances peuvent se servir réciproquement d'antidote.

Thérapeutiquement, le Dr Gubler a employé le bromure dans les cas suivants que nous nous bornerons à énumérer, le recueil où la monographie est insérée étant d'un facile accès pour nos lecteurs.

1° Angine ulcéreuse avec dysphagie, surtout, sinon exclusivement, chez des phthisiques, cette forme n'existant pas que nous sachions en dehors de la phthisie ; 2° laryngo-bronchite avec toux spasmodique et quinteuse, emploi du bromure associé à la liqueur de Van Swieten et au goudron chez une femme de 55 ans ; 3° toux spasmodique dans le courant de tuberculisations pulmonaires ; emploi du remède pendant peu de jours, les malades ayant quitté l'hôpital ; fièvre hectique et sueurs ; 4° chorée, un seul fait chez une jeune fille de 16 ans, rechute guérie en quelques jours ; 5° paralysie généralisée, d'origine spinale : essai du bromure pendant moins d'une semaine, sans renseignements ultérieurs.

Le Dr Vigouroux a rapporté cinq observations de névroses protéiques d'un jugement assez difficile. Une des malades a obtenu, à la suite d'un mois de médication bromurée, d'avoir plus de calme et de se sentir plus maîtresse d'elle-même. Chez un autre, les malaises tendaient déjà à se supprimer dès le lendemain de l'administration du remède ; chez une troisième enfin, sujette à des accès mélancoliques avec idée dominante de la mort ou de la folie qu'elle envisage avec complaisance, disparition immédiate des crises.

Le Dr Browne a également rassemblé des cas sans parité : palpita-

tions, accès de manie aiguë, rhumatisme articulaire, fièvre rhumatismale, migraine, hystéricisme, hématémèse hystérique, délires impulsifs, hypochondrie, suicide, etc.

Nous ne multiplierons pas ces citations qui témoignent moins de la puissance du médicament que de la conviction sincère des médecins qui l'ont prescrit. Par une remarquable coïncidence, tous les observateurs qui n'ont pas borné leurs tentatives à une classe définie d'affections ont enregistré peu de faits, mais ouvert la porte aux plus amples espérances. Les services rendus par le bromure ne sont rien, comparés à ceux qu'on est en droit d'en attendre si on élargit encore le domaine de ses applications : angines de tout ordre, affections du cœur, de la vessie, des reins, vertiges, paralysies avec contractures, épilepsie, tétanos, ne peuvent manquer d'être heureusement influencés.

Nous avons envisagé le bromure en rapport avec des maladies, avec des états morbides; nous indiquerons brièvement ses usages à l'encontre de quelques troubles nerveux fonctionnels qui ne sauraient être classés; nous voulons parler de l'insomnie et de l'excitation génitale.

Pour ce dernier ordre de phénomènes, rien de plus contradictoire que les expériences. Nous avons essayé le bromure de potassium à haute dose chez deux jeunes filles, l'une prise à l'époque des règles d'éréthisme génital caractérisé par les gestes, par les paroles, et avoué par la malade dans les périodes d'intermission; l'autre, accidentellement nymphomane, si on veut prendre ce mot dans un sens réduit, lubrique par accès. Chez toutes deux, il nous a paru déterminer un peu d'amélioration, pas assez pour persévérer avec confiance dans la médication. Il est positif que son influence est nulle dans la spermatorrhée, et même contre les érections liées à la blennorrhagie.

L'insomnie est un fait pathologique tellement complexe et relevant de causes si variées, qu'il est peu vraisemblable qu'un remède réponde à tous les cas ou à toutes les espèces. Nous savons néanmoins que le narcotisme est assez habituellement appelé par certaines substances, pour qu'on ait été autorisé à constituer une classe de médicaments hypnotiques.

Parmi ces agents, l'opium et les solanées vireuses occupent le premier rang, si même elles ne jouissent à l'exclusion de tout autre agent de cette remarquable propriété. Le bromure de potassium serait le seul produit minéral capable de provoquer le sommeil, ou, ce qui n'est pas absolument identique, de combattre l'insomnie.

C'est Behrend qui, le premier, dans une note mentionnée par tous ceux qui se sont occupés du bromure de potassium, signala la propriété narcotique de ce composé, déjà entrevue par Garrod. Le seul malade dont il expose l'observation avec quelques détails, souffrait d'une insomnie due à une irritabilité nerveuse, et qui avait résisté

aux préparations d'opium. L'auteur prescrivit 75 centigr. de bromure trois fois par jour avant le repas. Dès la première semaine, le sommeil tendait à se rétablir, et bientôt il suffit d'une dose donnée le soir à l'heure du coucher. Le mieux ainsi obtenu fut durable, et, quand le malade appréhendait le retour de l'insomnie, il revenait de temps en temps au remède. Behrend, d'ailleurs, n'échappe pas à l'entraînement, et il engage les praticiens à utiliser le bromure contre deux ou trois maladies, avec les meilleures chances de succès.

Le Dr Percy a consigné, dans l'*American med. Times* (août 1864), trois observations, l'une d'insomnie chez une femme de 40 ans, tourmentée par une toux nocturne à forme puérile; l'autre, celle d'une jeune fille, insomne par suite des douleurs excessives que lui causait un zona apyrétique; la troisième, enfin, empruntée à un cas d'alcoolisme chez une femme : la dose moyenne fut de 4 grammes par jour, pris de préférence le soir. Le succès fut complet chez les trois malades.

Le fait bien connu, publié par le Dr Debout, a trait à un jeune homme affecté d'un rétrécissement de l'urèthre. Depuis un mois le malade était privé de sommeil, et, dès le premier jour (il n'avait encore pris que deux cuillerées de la solution; 10 gram. pour 200 gram. de véhicule) il dormit toute la nuit. Dans un second cas moins explicite, le bromure produisit encore des effets hypnotiques. Debout rapporte également une observation qui lui a été communiquée par le Dr Gauchet, et où une insomnie, déterminée par un prurigo rebelle, guérit sous l'influence du bromure administré à la dose de 2 gramm. par jour, en deux fois, matin et soir.

Le Dr Browne, dans son mémoire tout récent et que nous avons déjà cité, n'a garde d'omettre une si favorable occasion d'attribuer le sommeil à la moelle allongée et d'expliquer l'insomnie par une irritation hyperesthésique de cette portion des centres nerveux. Il déclare avoir, dans l'asile qu'il dirige, employé 15 fois le bromure contre une insomnie absolue ou incomplète, et avoir réussi 8 fois. L'insomnie dépendait des causes les plus variées : paralysie générale, manie aiguë, chronique, puerpérale, rhumatisme, tuberculisation, etc. L'auteur ne se borne pas à un relevé statistique, il reproduit des faits que nous regrettons, faute d'espace, de ne pouvoir analyser.

Nous avons aussi employé nombre de fois le bromure de potassium contre les insomnies si fréquentes chez les individus atteints de désordres de l'intelligence au début, et presque toujours sans bénéfice évident. Il faut bien reconnaître que ces cas sont souverainement rebelles et ne sont pas influencés, même par des doses énormes d'opium. Un seul hypochondriaque a été guéri, mais le remède a eu là trop de succès. Le malade, qui s'endormit aussitôt après avoir pris une cuillerée de solution, ne consentait plus à dormir si on ne lui donnait son remède de prédilection.

Quoi qu'il en soit, les propriétées hypnotiques du bromure de po-

tassium nous semblent à peu près établies, sauf les réserves que l'indication comporte.

Nous croyons avoir exactement résumé tous les travaux auxquels le bromure de potassium a fourni matière dans ces derniers temps. Nous nous sommes abstenu, de parti pris, d'aborder la question encore plus indécise des eaux minérales bromurées pour ne parler que de l'administration du remède à doses relativement concentrées. Le temps n'est malheureusement pas encore venu où les eaux minérales figureront à leur place naturelle dans les formulaires à côté des médicaments dont nous varions les doses à notre gré ; jusqu'à cette époque, la thérapeutique minérale, étudiée et pratiquée dans des conditions exceptionnelles, doit être réservée pour des recherches toutes spéciales.

En résumé, car il importe de clore cette longue revue par des conclusions, le brome, appliqué topiquement, paraît avoir la plupart des propriétés de l'iode dont il n'est cependant pas l'équivalent. A l'intérieur ses effets sont complétement ignorés.

Le bromure de potassium est à ranger provisoirement dans la classe peu nombreuse des sédatifs salins, à côté de l'azotate de potasse dont il se rapproche par son action diurétique et qui entretient avec lui cette analogie d'avoir été autrefois vanté outre mesure comme sédatif et tempérant.

Il est sans parité avec les sédatifs végétaux tels que l'opium, la belladone, la jusquiame, etc. Il calme sans risque d'excitation, mais il doit à son innocuité plus qu'à ses vertus actives, d'avoir été et d'être encore prescrit à tout événement. L'usage abusif qui en a été fait est le plus grand obstacle à une appréciation vraie du médicament.

En tous cas, son action n'est pas de celles qui autorisent les espérances auxquelles la plupart des observateurs se sont laissés entraîner. Agissant doucement et lentement, il a eu le double tort d'être expérimenté à la hâte et de donner de suite des résultats d'une trop brillante soudaineté.

Si, au lieu de s'en tenir aux effets observés, on accepte les données des thérapeutistes qui recommandent avec tant de confiance le remède, on doit regarder le bromure de potassium comme exerçant une action sédative sur les convulsions de tout ordre, sur les mouvements du cœur, sur les spasmes et les agitations non convulsives, sur les hyperesthésies généralisées ou partielles, sur l'insomnie et sur les fonctions génitales.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Erysipèle de la face, du cuir chevelu et du cou; érysipèle interne du pharynx, du larynx et des bronches; par le Dr Jules Simon, médecin du Bureau central. — Le 8 septembre 1864, entre à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Xavier Richard, que je remplace en ce moment, une jeune fille de 22 ans, du nom de Bellinchem, et couturière de son état.

Depuis son arrivée à Paris, dont la date remonte à quinze mois déjà, elle jouissait de tous les attributs d'une bonne santé : menstruation régulière, léger embonpoint, carnation excellente, quand, le 2 septembre, sans cause appréciable, elle fut prise de malaise, de courbature et de défaut d'appétit. En même temps, on vit apparaître au pourtour des ailes du nez une sorte d'auréole érysipélateuse. La malade n'en continua pas moins de vaquer à ses occupations journalières, et, pendant trois jours consécutifs, l'élément morbide sembla confiner ses moyens d'action dans d'étroites limites.

Mais, le 5 septembre, la scène change tout d'un coup : un violent frisson se déclare, la fièvre s'allume et les forces do la malade sont immédiatement brisées ; la marche de l'érysipèle fait des progrès rapides ; on le voit s'étendre en deux à trois jours sur toute la surface du visage. Dès lors, l'état général devient si alarmant qu'on s'empresse de conduire cette malade à l'hôpital Saint-Antoine.

Le jour de son entrée, le 8 septembre, l'inflammation érysipélateuse occupe toute la face, commence à gagner le cuir chevelu et la partie supérieure du cou, où son liséré géographique dessine d'une manière caractéristique la circonférence sinueuse. Toutes ces parties envahies sont rouges, tendues, tuméfiées, très-douloureuses, et çà et là s'observent quelques phlyctènes, réunies en groupes irréguliers, plus abondantes sur la joue gauche. Inutile d'ajouter que les ganglions sous-maxillaires sont gonflés et douloureux, et que l'ensemble de tous ces symptômes ne nous permet pas de douter un seul instant qu'il s'agisse d'un érysipèle, et non point d'une fièvre éruptive, d'une scarlatine par exemple.

Mais, en poursuivant nos investigations, nous sommes bientôt frappé par deux ordres de phénomènes : c'est, d'une part, des symptômes spécianx du côté de la cavité buccale et pharyngée, et, de l'autre, l'expression d'une réaction générale des plus saisissantes.

La malade en effet a l'air d'être atteinte de trismus, son cou est

roide, ses mâchoires sont serrées, l'écartement forcé des arcades dentaires est si insuffisant que l'exploration du pharynx devient presque impossible; la langue, animée de mouvements involontaires, et manifestement tuméfiée, ne peut articuler les sons; les lèvres, les gencives sont enduites de mucus et de fuliginosités gluantes qui empâtent toute la partie antérieure de la cavité buccale; la déglutition est très-douloureuse et s'effectue d'une façon très-imparfaite. Il est évident dès lors que l'inflammation a gagné la cavité buccale et le pharynx, quoique, je le répète, il y ait presque impossibilité d'en explorer les changements de coloration, de volume ou de sécrétion. De plus, un enrouement très-prononcé fait bientôt place à une extinction absolue de la voix, et permet, sans risque de témérité, de supposer que l'inflammation descend dans le pharynx et probablement les voies respiratoires.

Ces symptômes locaux s'accompagnent d'un état général tout spécial. La malade est plongée dans une prostration profonde, en proie à un délire incessant, modéré pendant le jour, mais assez violent la nuit. Le pouls atteint 120 à 130 pulsations par minute; la peau est sèche, d'une chaleur mordicante, comme dans les fièvres graves. J'ajoute, à dessein, qu'il n'y a point de diarrhée, et que les appareils pulmonaire et cardiaque, comme tout le reste du tube digestif, n'offrent aucune particularité qu'il soit utile de signaler ici. Les urines n'ont pas été analysées.

Comme on le voit, les traits les plus saillants de cette observation peuvent se résumer de la manière suivante :

1o Érysipèle de la face rapidement étendu au cuir chevelu et à la région cervicale ;

2o Troubles fonctionnels des cavités buccale, pharyngée et laryngée ;

3o Vive réaction fébrile, forme adynamique des fièvres.

Tel est l'état de cette malade le jour de son entrée à l'hôpital Saint-Antoine.

Le lendemain, la peau du visage et du cou devient bronzée, le délire augmente, la malade tombe dans le coma, l'agonie; elle meurt le 11 septembre, trois jours après son admission dans nos salles, parvenue au dixième jour environ du début des premiers accidents. Il est bon de noter que la mort est survenue sans lutte apparente, sans râles, sans écume bronchique; la malade s'est éteinte, pour ainsi dire, plongée dans un coma profond.

Cette dernière remarque, comme la précédente, est suffisamment expliquée par les détails *nécroscopiques* suivants :

La face et le cou présentent une coloration marbrée, bleuâtre, livide, et analogue à celle d'une partie flagellée. Quelques bulles affaissées sur elles-mêmes existent au niveau de la jambe gauche; les lèvres sont réunies entre elles par un mucus concrété très-abondant. Tout le reste de la peau est indemne et d'une coloration normale.

L'examen attentif de la muqueuse buccale, pharyngée et des voies aériennes, offre le plus grand intérêt.

La muqueuse buccale est le siége de deux colorations distinctes. Dans la moitié antérieure (voûte du palais, langue, gencives, joue), elle est pâle, décolorée, comme lavée, et couverte d'enduits blancs grisâtres faciles à détacher. Dans sa moitié postérieure, on y *observe une coloration vineuse violacée* dont le maximum d'intensité existe sur la base de la langue. Là les cryptes, les follicules, les appareils glandulaires, ont pris des proportions anormales. En pénétrant dans l'isthme du gosier et le pharynx, on poursuit la coloration dont nous venons de parler, avec cette différence qu'elle y est d'*une teinte écarlate;* toute la muqueuse de ces régions est épaissie et ramollie. De plus, il est un point à bien mettre en relief, c'est l'absence, sur le cadavre, de tuméfaction des amygdales, et de toute suppuration soit superficielle, soit profonde. Une sécrétion muqueuse assez transparente et peu abondante recouvre toutes ses parties. Ce n'est pas tout; cette *coloration écarlate, pourprée,* enveloppe toutes les faces de l'épiglotte et pénètre dans le larynx; mais, par une particularité bien étrange, elle s'arrête brusquement à la limite supérieure de l'œsophage, si bien que les deux tubes alimentaire et aérien étant ouverts parallèlement, on est frappé par la pâleur de l'un et la riche couleur de l'autre. L'œsophage est pâle, grisâtre; le larynx, les cordes vocales, l'arrière-cavité enfin, tout cet organe, semblent avoir macéré dans du sang.

Cette même rougeur si vive se voit dans toute l'étendue de la trachée, dans toute celle des grosses, des moyennes et des petites bronches. Ces détails anatomiques ont été recueillis avec la plus scrupuleuse exactitude, et il n'est guère de rameau ou de ramuscule bronchique qui ait échappé à notre longue investigation. La rougeur de toutes ces régions ne s'efface ni par le raclage, ni par le lavage, ni même par la macération de quelques heures, et, en détachant avec précaution la muqueuse en certains points, on rencontre le tissu cellulaire sans muqueuse, un peu épaissi en certains points, et rouge comme de la chair musculaire.

Les replis aryténo-épiglottiques ne sont pas le siége d'une augmentation de volume digne d'être mentionnée.

Mais, ce qui me paraît plus étrange encore, c'est l'absence de toute sécrétion muqueuse dans le larynx, la trachée et le reste des voies respiratoires. Les canaux aériens sont absolument vides, et leur aspect brillant, luisant, comme vernissé, rend leur coloration plus éclatante.

Cependant les poumons sont fortement congestionnés, au premier degré dans la partie supérieure, au second degré dans la moitié inférieure des deux côtés. On n'y observe ni apoplexie, ni pneumonie, ni suppuration d'aucune sorte.

Les plèvres sont parfaitement saines.

Après l'appareil respiratoire, le seul organe où il existe encore des lésions, c'est le cerveau.

A l'ouverture de la dure-mère, on est frappé de l'apparence extérieure de cet organe ; il est couvert d'un réseau veineux tellement riche, tellement gorgé de sang, que la pulpe cérébrale se voit à peine à travers les mailles de cette sorte de résille. Les sinus veineux participent naturellement à cette congestion.

Le cerveau, enlevé de la cavité crânienne, est rosé, ferme sur les parties sectionnées, et dans tous les points de la tranche cérébrale et cérébelleuse le sang s'échappe abondamment des petits vaisseaux et des capillaires, non pas seulement en formant le piqueté ordinaire, mais en dessinant de petites traînées rougeâtres au-dessous du point vasculaire coupé. Pas la moindre adhérence de la pie-mère; pas d'augmentation du liquide céphalo-rachidien soit à la périphérie du cerveau, soit dans ses cavités normales. Aucun foyer apoplectique, nul ramollissement, nulle inflammation, rien qu'une vive congestion portée à ses dernières limites.

Ni les canaux veineux, ni les veines, ne contiennent de lymphe plastique, de thrombus ou d'autres coagulations sanguines.

Tout le reste du cadavre est sain. Le cœur, les gros vaisseaux, le péricarde, l'estomac, les intestins, le foie, la rate, le péritoine, les organes génito-urinaires, ne présentent aucune espèce d'altération appréciable.

En résumé, les lésions portent donc spécialement, d'une part, sur la muqueuse linguale, pharyngienne, celle des voies respiratoires et le poumon, avec cette particularité qu'il n'y existe aucune sécrétion bronchique; d'une autre part, sur le cerveau, qui est le siége d'une forte congestion, cause probable de la mort rapide de notre malade.

L'intégrité du calibre de tout l'arbre aérien, l'absence d'écume bronchique, les symptômes plutôt nerveux qu'asphyxiques relatés dans notre observation, tout concorde à faire croire que la mort a eu lieu par congestion de l'encéphale et du bulbe, et non point par congestion pulmonaire. En dehors de bien d'autres considérations pathologiques, l'encéphale, situé entre le cuir chevelu et le pharynx, se trouvait forcément le point le plus fortement atteint, emprisonné qu'il était par un cercle inflammatoire des plus violents et de la plus mauvaise nature.

Je ferai remarquer en outre que je n'ai point observé ces vésicules, phlyctènes, que les auteurs ont déjà signalées sur la muqueuse pharyngée érysipélateuse; nulle part je n'ai pu constater d'ulcérations ou même d'érosions superficielles.

Enfin on ne saurait trop rappeler que cette observation est peut-être la première où l'érysipèle se soit aussi nettement étendu de la cavité buccale jusqu'aux dernières ramifications bronchiques, ren-

dant par là toute négation, toute contestation, désormais impuissantes en face d'une démonstration aussi péremptoire.

Albuminurie (*Mémoire sur les lésions anatomiques du rein dans l'*), par M. CORNIL. — Ce travail est résumé par l'auteur dans les conclusions suivantes :

La congestion rénale ne suffit pas pour produire l'albuminurie ; pour que l'albuminurie passe dans l'urine, il est nécessaire qu'avec la congestion coexiste une lésion anatomique des cellules épithéliales des tubuli.

Cette lésion des cellules épithéliales que l'on trouve constamment dans toute albuminurie pathologique, quelque légère, quelque passagère qu'elle soit, consiste dans la tuméfaction trouble des cellules épithéliales, remplies d'abord de granulations protéiques, puis de granulations graisseuses.

Cet état du contenu des tubes urinifères se rencontre : *a.* dans la néphrite albumineuse passagère, *b.* dans la néphrite albumineuse persistante.

La néphrite albumineuse passagère (*nephritis catarrhalis* de Virchow et Rosenstein) s'observe très-souvent dans la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, la fièvre puerpérale, l'érysipèle, etc. ; elle est caractérisée par l'état des cellules dont nous venons de parler.

La néphrite albumineuse persistante ou parenchymateuse comprend trois formes :

a. La néphrite albumineuse simple, qui peut succéder à la forme précédente et qui en diffère seulement par des lésions plus profondes, plus générales, débute par une tuméfaction trouble des cellules, et se termine par leur transformation complète en granulations graisseuses ; c'est la plus fréquente de toutes les lésions du rein qui causent l'albuminurie.

b. La néphrite albumineuse avec dégénération graisseuse des vaisseaux (artères, vaisseaux des glomérules, réseau capillaire). Bien que ces lésions puissent exister avec une néphrite albumineuse simple, on trouve en même temps, dans le plus grand nombre de cas, une atrophie commençante du rein et des granulations brightiques ; ces granulations de la substance corticale du rein, toujours causées par l'atrophie des tubuli qui entourent les granulations, tandis que dans le nodule lui-même les tubuli et les glomérules conservent leur volume normal, n'ont pas besoin pour se produire de l'hypergénèse du tissu conjonctif du rein. On peut distinguer deux espèces de granulations du rein, suivant que le tissu même de la granulation est plus ou moins altéré que les parties qui l'entourent. Cette forme de maladie du rein tient toujours à la précédente.

c. La néphrite albumineuse avec la dégénération dite amyloïde des vaisseaux. Il en existe deux variétés, suivant que les parties se colorent seulement en brun par l'iode et l'acide sulfurique ou passent au

contraire par toute la série des couleurs du prisme. Cette forme succède parfois à la forme *a* et n'en est qu'une complication.

Les cylindres épithéliaux et hyalins se rencontrent, dans tous les cas, en grand nombre dans l'urine des albuminuriques; ils peuvent se rencontrer, mais alors ils sont très-rares, dans l'urine normale. Les cylindres hyalins et encroûtés de granulations graisseuses ont seuls de la valeur pour le diagnostic des degrés avancés de la néphrite albumineuse persistante ou parenchymateuse.

La dégénération graisseuse des cellules peut se rencontrer dans les tubuli, bien qu'il n'y ait pas ou qu'il y ait peu d'albuminurie, ainsi que cela s'observe surtout dans le cas d'empoisonnement par le phosphore et dans l'ictère très-prononcé, quelle qu'en soit du reste la cause. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, mars 1865.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Nomination. — Clôture de la discussion sur les localisations cérébrales et sur l'aphasie. — Présentations et rapports. — Variole et vaccine. — Vaccination anomale. — Structure du placenta. — Peste de Saint-Pétersbourg. — Contagion de l'érysipèle.

Séance du 23 *mars*. L'Académie procède au scrutin pour l'élection d'un trésorier en remplacement de M. Gimelle.

Deux membres de l'Académie se sont mis sur les rangs : M. Jolly et M. Gobley.

Le nombre des membres présents et prenant part au vote est de 73, majorité 37.

Au premier tour de scrutin, M. Gobley a obtenu . . . 40 voix.
M. Jolly. 32

Il y a eu un billet blanc.

M. Gobley, ayant réuni la majorité des suffrages, est nommé trésorier de l'Académie.

M. le président, après avoir proclamé le résultat du scrutin, adresse, au nom de l'Académie, des remercîments à M. Gimelle, trésorier sortant.

— *Suite de la discussion sur l'aphasie et les localisations cérébrales.* M. Piorry lit un discours qu'il résume dans les conclusions suivantes : 1o le cerveau est composé d'éléments multiples ayant chacun des fonctions spéciales ; 2o les lobes et les circonvolutions antérieures des

hémisphères paraissent être en rapport avec la mémoire et surtout avec celle des mots ; 3° ce que l'on a dit de l'*aphasie* n'est qu'une *amnémonomie*, résultat d'une lésion permanente ou partielle des parties de l'encéphale en rapport avec la mémoire et la cessation ou la suspension de leurs fonctions ; 4° l'*amnémonomie* ou aphasie, très-différente de l'impossibilité de prononcer les mots, n'est pas une maladie, mais un symptôme ; pas plus que l'ataxie locomotrice, elle ne peut être considérée comme une unité morbide.

— M. Velpeau rappelle une observation qu'il a communiquée à l'Académie en 1843, et dans laquelle la parole était conservée, bien que les deux lobes antérieurs du cerveau fussent à peu près complétement détruits par une tumeur.

M. Bouillaud n'accepte pas ce fait. Il le considère comme impossible. Jamais, dit-il, vous ne me ferez admettre qu'il ait pu exister une lésion aussi considérable des deux lobes antérieurs du cerveau, non-seulement sans trouble de la parole, mais même sans aucun trouble intellectuel quelconque.

M. Guérin considère ce fait comme suffisant pour mettre à néant la doctrine de M. Bouillaud.

— M. le Dr Pelikan, correspondant de l'Académie, présente, au nom de M. le Dr Rouchfuss (de Saint-Pétersbourg), un instrument destiné à l'extraction des corps étrangers de l'œsophage et de la partie profonde du pharynx. M. Rouchfuss, au lieu des simples pinces coupantes qu'on employait jusque-là, emploie des ciseaux courbés en crochet à leur extrémité pour saisir et ne pas laisser échapper les tumeurs mobiles. La manière dont on ajuste ces ciseaux et les pinces à l'extrémité d'une tige, permet en outre de leur donner la direction exigée pour l'opération à pratiquer.

M. le Dr Rouchfuss a pratiqué plusieurs extirpations et excisions d'excroissances siégeant dans le larynx.

— M. Voillemier met sous les yeux de l'Académie un lipome des parois abdominales d'un volume énorme, qu'il a enlevé sur une jeune fille de 16 ans. Ce lipome, dont l'origine remontait à l'époque de la naissance de cette jeune fille, avait complétement atrophié les muscles droits. L'opération a parfaitement réussi, et cette jeune fille est aujourd'hui complétement rétablie. M. Voillemier pense seulement que l'inextensibilité de la cicatrice deviendra un obstacle au développement des parois abdominales en cas de grossesse.

Séance du 30 *mai.* M. Chauveau, correspondant, communique à l'Académie les principaux résultats des recherches expérimentales faites à Lyon sur les *relations qui existent entre la variole et la vaccine.*

Ces expériences, entreprises sur son initiative, à la suite de la discussion de l'Académie sur cette question, par une Commission dont il faisait partie avec MM. Viennois et Meynet, ont été consignées dans un rapport lu à la Société des sciences médicales de Lyon. C'est une

rapide analyse de ce rapport que M. Chauveau a présentée devant l'Académie.

La Commission a étudié comparativement sur les deux principales espèces animales vaccifère et vaccinogène, le bœuf et le cheval, les effets de l'inoculation vaccinale et l'inoculation variolique.

M. Chauveau résume en ces termes les résultats et les conclusions de ces expériences :

1° La variole humaine s'inocule au bœuf et au cheval avec la même certitude que la vaccine ;

2° Les effets produits par l'inoculation des deux virus diffèrent absolument.

Chez le bœuf, la variole ne produit qu'une éruption de papules, si petites, qu'elles passent inaperçues, quand on n'est point prévenu de leur existence. La vaccine; au contraire, engendre l'éruption vaccinale, type dont les pustules sont si larges, si bien caractérisées.

Chez le cheval, c'est aussi une éruption papuleuse, sans sécrétion ni croûtes, qu'engendre la variole ; mais, quoique cette éruption soit beaucoup plus grave que celle du bœuf, on ne saurait jamais la confondre avec le horse-pox si remarquable par l'abondance de la sécrétion, l'épaisseur de ses croûtes.

3° La vaccine inoculée isolément aux animaux des espèces bovine et chevaline, les préserve en général de la variole.

5° La variole inoculée à ces mêmes animaux s'oppose généralement au développement ultérieur de la vaccine.

4° Cultivée méthodiquement sur les mêmes animaux, c'est-à-dire transmise du bœuf au bœuf et du cheval au cheval, la variole ne se rapproche pas de l'éruption vaccinale.

— *Suite de la discussion sur les localisations cérébrales et l'aphasie.* M. Baillarger lit la première partie d'un travail dont la suite est remise à une autre séance.

— M. le Dr Lanoix lit un travail intitulé : *Étude sur la vaccination animale.* Ce travail a pour objet de rendre compte à l'Académie des résultats des expériences qu'il a faites depuis sa première communication du mois d'octobre dernier.

Voici les principaux résultats exposés dans ce travail :

Dans une première séance de revaccinations faites au lycée du Prince impérial, 180 enfants de 9 à 12 ans et demi furent revaccinés, et sur ce nombre il y en eut 63 sur lesquels le vaccin reproduisit des pustules de bonne vaccine.

Dans une deuxième séance, 200 enfants plus jeunes, de 7 à 9 ans, subirent l'inoculation. Sur 20 d'entre eux seulement il y eut une bonne vaccine. — En tout 80 succès sur 380 revaccinés, c'est-à-dire 20 pour 100.

Deux mois après, M. le Dr Michel, médecin de l'institution de Fontenay (succursale de Sainte-Barbe), revaccina tous les enfants de ce collége avec du vaccin animal. Sur 400 enfants, 76 eurent une bonne vaccine.

En ajoutant aux chiffres qui précèdent 40 autres revaccinations pratiquées sur des enfants de 7 à 13 ans, on a un total de 820 revaccinés sur lequel le chiffre des succès est de 108, soit 21 pour 100.

M. Lannoix rapporte en outre les résultats obtenus par M. Dhéré dans un pensionnat de jeunes filles et consignés dans la *Gazette des hôpitaux* du 2 mars 1865.

Les revaccinations sur des sujets de 14 à 20 ans, au nombre de 71, ont donné 31 succès. Sur des adultes de 20 à 40, le chiffre des succès est de 97 sur 200. Il est de 7 sur 30 chez des sujets âgés de 40 à 50 ans ; enfin, sur 5 personnes de 50 à 60 ans, 2 ont été revaccinées avec succès.

L'auteur expose ensuite les moyens pratiques qu'il a mis en œuvre pour fonder un établissement particulier de vaccination animale et ceux que l'on pourrait adopter en vue d'une organisation générale. Puis il termine en disant que toutes les observations qu'il a recueillies, toutes les réflexions que lui a suggérées l'étude de la vaccination animale avec le vaccin de génisse, consolident la foi déjà profonde que les affirmations de M. Négri avaient fait naître en lui. « Comme il y a six mois, dit-il, et plus convaincu encore, je viens vous dire que la transmission du vaccin est toujours possible de la génisse à la génisse et en aussi grande quantité que pourront l'exiger les besoins d'un grand service ; que le vaccin ne s'affaiblit pas, mais qu'il conserve plus longtemps, plus sûrement son activité dans son passage à travers l'organisme animal que dans son passage à travers l'organisme humain ; que les vaccinations donnent toujours ou presque toujours au moins un résultat positif ; les revaccinations une moyenne de succès supérieure à la moyenne des succès fournis par le vaccin humain ; que la pratique de la vaccination par le vaccin de génisse est facile ; qu'elle devient en temps d'épidémie de variole une ressource puissante pour combattre cette terrible maladie, en raison de l'abondance du vaccin qu'elle peut rapidement porter sur tous les points où il est nécessaire.

Séance du 6 juin. M. Joulin lit un mémoire ayant pour titre : *Recherches anatomiques sur la membrane lamineuse, l'état du chorion et la circulation dans le placenta à terme.*

Voici un résumé de ce travail :

La membrane qu'on observe sur la face fœtale du placenta, après qu'on en a enlevé l'amnios et dans l'épaisseur de laquelle rampent les grosses divisions du cordon a été considérée jusqu'à présent par tous les embryologistes et les accoucheurs comme constituée par le chorion. Cette opinion est absolument inexacte.

Cette membrane, que je nomme *lamineuse*, tire son origine du *magma réticulé* condensé à la face fœtale du placenta ; elle procède donc du tissu allantoïdien, dont le *magma réticulé* n'est qu'un débris. Elle diffère du chorion par ses éléments histologiques et par la situation qu'elle occupe dans le placenta.

Les faits nouveaux observés dans cette étude sont relatifs

1° A la distribution des vaisseaux placentaires,

2° Au mode d'insertion et de direction des villosités,

3° A la membrane lamineuse,

4° Enfin aux connexions des villosités avec la circulation maternelle.

Ces faits différents se relient intimement entre eux et concourent à la démonstration du sujet principal de ce travail, qui a pour but surtout de prouver que le *chorion n'existe plus à l'état de membrane continue à la surface du placenta à terme*. La substance choriale n'existe sur ce point que dans l'enveloppe des villosités.

Vaisseaux. Au début de la circulation allantoïdienne, les troncs vasculaires rampent sur la face fœtale du chorion, qui se trouve placé sur un plan plus profond. Ce rapport, qui ne peut être interverti, suffirait à lui seul pour prouver que la membrane lamineuse ne peut être le chorion, puisque dans l'œuf à terme elle est placée sur un point plus superficiel que les troncs vasculaires.

En quittant le cordon, les vaisseaux rampent dans l'épaisseur de la membrane lamineuse, et, après un trajet d'une longueur variable, la traversent obliquement pour pénétrer dans la masse placentaire. Là, après un nouveau trajet qui varie entre moins d'un millimètre et plusieurs centimètres, ils se terminent en formant un bouquet à branches divergentes qui se subdivisent presque sur la place pour pénétrer dans les villosités.

C'est sur ces bouquets, dont la disposition remarquable n'a pu encore être notée, que convergent pour s'unir les veines et les artères, qui jusque-là n'avaient point suivi une direction parallèle.

Chorion. Au début de la circulation allantoïdienne, le chorion sépare les vaisseaux en deux plans distincts ; sur sa face fœtale rampent les troncs ; sur sa face utérine, les capillaires contenus dans les villosités. Dans le placenta à terme, cette unité de plan est rompue ; les troncs ont pénétré au milieu des masses villeuses dans toutes les directions. Leur division n'a plus lieu régulièrement de la surface vers la profondeur de l'organe, et on voit de toutes parts des rameaux d'un faible calibre ramper au-dessus de troncs plus volumineux. Les villosités n'ont plus leur base d'implantation sur un plan uniforme, comme on le croit encore, et leur direction est loin d'être toujours perpendiculaire à la surface de l'organe. Leur insertion a lieu uniquement aux extrémités des bouquets vasculaires que j'ai signalés, à toutes les profondeurs et dans toutes les directions possibles. Dans ce renversement des rapports primitifs, le chorion, déplacé par les vaisseaux, a fini par disparaître de la surface placentaire comme membrane continue.

Membrane lamineuse. Les éléments histologiques de la membrane lamineuse sont absolument distincts de ceux du chorion. Ils sont constitués par des faisceaux de fibres lamineuses en lames parallèles,

parfois entre-croisées, par de la matière amorphe et quelques granulations graisseuses. On n'y voit ni les noyaux ni les granulations moléculaires qui forment la base du tissu chorial. Aucune villosité ne s'implante sur la membrane laiteuse. Elles sont en contact avec elle par un point quelconque de leur étendue et lui adhèrent uniquement au moyen du tissu amorphe qui unit entre elles les villosités. Par le raclage, les tractions ou la macération, on les enlève entièrement de la surface de la membrane et sur les troncs des vaisseaux. Il n'en est pas ainsi à l'extrémité des bouquets vasculaires sur lesquels elles s'implantent : là elles se rompent, et sur ces points on observe des rugosités qui sont dues aux débris adhérents de leurs pédicules d'insertion. On peut séparer la membrane lamineuse en deux feuillets distincts entre lesquels rampent les vaisseaux au sortir du cordon. Le *feuillet superficiel* est toujours extrêmement mince, il adhère peu aux vaisseaux et se confond avec le feuillet profond à la racine du cordon et à la circonférence du placenta. Le *feuillet profond* est un peu plus épais, moins tenace; sur certains points limités, surtout entre les grosses divisions des bouquets, il a parfois 1 centimètre d'épaisseur. Il est très-adhérent aux vaisseaux et les accompagne en leur formant une gaîne dans l'épaisseur de l'organe. Ce feuillet envoie sur la circonférence du placenta des tractus lamelleux qui pénètrent entre les villosités. Il se confond en dehors de la sphère d'action des vaisseaux avec les membranes de l'œuf. La membrane lamineuse est complétement dépourvue de vaisseaux propres.

Connexion des villosités avec la circulation maternelle. Les faits précédents ont pour conséquence de modifier la doctrine admise sur les connexions des villosités avec les sinus utérins. La masse villeuse est hors de proportion par son volume avec la capacité des sinus, qui ne peuvent la contenir. Le sang maternel ne pénètre pas dans les espaces intercotylédonaires. La surface de contact entre l'utérus et le placenta est presque plane. En admettant la pénétration des villosités dans les sinus, cette pénétration n'existerait donc que pour une petite partie de la portion terminale de chaque villosité, et il faudrait encore (ce qui est tout à fait inexact) que leur direction fût constamment perpendiculaire à la surface du placenta. J'ajouterai qu'avec ces hypothèses on ne se rendrait nullement compte du rôle que jouent dans la nutrition les rameaux villeux qui se terminent loin des sinus.

La nutrition se fait au moyen du tissu amorphe qui entoure les divisions villeuses et qui est une émanation du feuillet d'épithélium hypertrophié qui sépare, au niveau des sinus, les villosités du sang maternel. Cette transmission a lieu, au moyen de la capillarité de ce tissu, par des courants d'endosmose et d'exosmose établis de la mère au fœtus. C'est l'extension à tout le tissu amorphe intervilleux de la propriété qu'on lui attribue, mais qu'on limite à sa portion qui tapisse les sinus.

Malgré l'intrication des villosités, il existe dans la masse placentaire

des lacunes aréolaires d'autant plus nombrouses et plus larges qu'on se rapproche davantage de la surface fœtale de l'organe.

— *Suite de la discussion sur les localisations cérébrales et l'aphasie.* M. Baillarger termine la lecture de son travail, qu'il résume en ces termes :

« 1° Les lésions anatomiques correspondant à l'aphasie se rencontrent 8 ou 9 fois sur 10 dans les lobes antérieurs, et cette vérité relative a été établie par M. Bouillaud.

« 2° Les exceptions qui empêchent de formuler ici une loi absolue peuvent surtout s'expliquer de deux manières : d'abord parce que le point précis qu'occuperait l'organe législateur de la parole dans les lobes antérieurs n'est pas déterminé, mais en outre parce que tout tend à prouver qu'il y a dans le système nerveux, comme dans le système vasculaire, des ressources ménagées par la nature pour suppléer à certaines lésions.

« 3° La doctrine de MM. Dax et Broca, qui localisent dans l'hémisphère gauche les lésions de l'aphasie comptent aujourd'hui déjà un nombre imposant d'observations. Les exceptions sont à peine dans la proportion de 1 sur 15. C'est donc un fait nouveau extrêmement remarquable et qui ne peut manquer d'avoir des conséquences importantes pour la physiologie pathologique.

« 4° On ne saurait conclure, comme on l'a fait des observations de MM. Dax et Broca, que l'hémisphère gauche est seul chargé de la parole.

« 5° Il y a pour l'hémisphère gauche deux particularités anatomiques importantes, dont l'une se rapporte à la circulation et l'autre au développement des plis frontaux de cet hémisphère. Ces deux particularités anatomiques, rapprochées de ce fait, que tous les peuples sont droitiers et qu'on écrit presque exclusivement avec la main droite, sont de nature déjà à faire paraître moins étrange le fait singulier des lésions de l'aphasie existant 15 fois sur 16 dans l'hémisphère gauche. »

— M. Bonnafont lit un discours dont les points principaux peuvent être résumés ainsi :

Partant de cette idée que le cerveau est un organe pair, que le côté gauche est en tout point semblable au côté droit, il doit nécessairement résulter de cette disposition anatomique, lorsqu'une lésion lente et progressive atteint une région quelconque d'un hémisphère, la partie correspondante du côté opposé, si elle est restée étrangère à la maladie, doit ou peut, jusqu'à un certain point, suppléer celle qui est malade.

Ainsi, qu'une partie du cerveau, le lobe antérieur, soit le siége d'une altération qui, pou à peu et très-lentement, ramollisse le tissu de cette région, il n'est point douteux pour moi que, pendant que ce lobe perd ses propriétés physiologiques, le lobe correspondant n'en conserve l'intégrité, et qu'il mette ainsi l'observateur dans l'impossibilité

de déduire pendant la vie les conséquences rigoureuses auxquelles la gravité de la lésion, constatée plus tard par l'autopsie, aurait dû donner lieu ; je pensai donc que tant que la science ne posséderait pas de faits plus probants il ne serait plus possible d'atteindre une solution ; je pensai en même temps que la position dans laquelle je me trouvais me permettait de recueillir des observations intéressantes.

M. Bonnafont rapporte six observations recueillies dans ces conditions.

Les déductions qu'on peut tirer de ces observations, dit-il, semblent être celles-ci : que les lobes antérieurs du cerveau, et surtout leur partie inférieure, sembleraient être plus spécialement que les autres régions le siége de la parole et du langage articnlé, tandis que la partie postérieure des mêmes lobes ou les lobes moyens seraient plus particulièrement celui de la mémoire : or ceci conduit à une autre classe d'aphasiques qui n'a pas été mentionnée dans les discussions précédentes et qui mérite pourtant d'occuper une place dans cette discussion : je veux parler de l'aphasie congénitale des sourds-muets et de celle qui se produit toujours, plus ou moins, même à un âge un peu avancé, après la perte de l'ouïe.

Les faits de ce genre sont très-nombreux, et pour sa part M. Bonnafont en a observé plus de vingt ; il en cite deux exemples.

Nul doute, ajoute-t-il, que l'influence qu'exerce l'ouïe sur la faculté d'exprimer sa pensée par la parole ; mais comment alors expliquer la perte de celle-ci alors qu'il n'existe ou ne ne paraît exister aucune lésion du cerveau ? Il semblerait donc que la faculté de parler peut être pervertie et abolie de deux manières : par la lésion de la portion du cerveau qui préside plus particulièrement et plus directement à cette faculté, ou par la perte de la mémoire, qui, entraînant l'oubli de tout ce qu'on a appris, met le malade dans l'impossibilité de parler.

M. Bonnafont insiste sur cette grande corrélation qui existe entre l'ouïe et la parole, et il en déduit cette théorie qu'il y aurait aphasie de deux manières :

1° Par la lésion de la partie du cerveau qui préside au langage articulé ;

2° Par la lésion de cette autre région, qui, étant plus spécialement le siége de la mémoire, provoque l'aphasie en mettant l'individu dans l'impossibilité de se rappeler les mots.

Or, comme la mémoire se lie très-intimement avec l'intelligence, il en résulte, comme l'ont très-bien dit MM. Bouillaud et Trousseau, que les aphasiques ont toujours perdu une grande partie de cette faculté.

Séance du 13 juin. — Fin de la discussion sur les localisations cérébrales et l'aphasie. — M. Cerise ne veut faire que quelques réflexions, et son intention est de se borner à des appréciations sommaires.

Il y a, dit-il, un problème à résoudre : problème double, l'établissement de la lésion qui coïncide le plus souvent avec les troubles de la parole, l'établissement de l'organe où siége la faculté du langage.

Ce qu'il y a de vrai aujourd'hui, c'est qu'un bon nombre de faits prouvent que des lésions de l'hémisphère cérébral gauche ont coïncidé avec des altérations de la parole. Ces faits sont ressortis des travaux de MM. Dax, Bouillaud et Broca. Mais ces messieurs ont été plus loin : ils ont voulu induire des faits cette conséquence qu'il y avait un point du cerveau où était localisé l'organe de la parole.

Le problème est insoluble : on ne peut juger du siége de la faculté du langage. Ce ne sont pas les altérations de la parole qui peuvent mettre sur la voie. L'aphasie n'est qu'un symptôme, ce n'est qu'un trouble de la parole, et de là à remonter à une altération de l'organe législateur de la parole, c'est difficile.

Il y a mille états où la parole est abolie, où la parole est impossible, il y a des lésions multiples, variables, et l'aphasie n'est qu'un des nombreux états où la parole est plus ou moins gênée. Aussi, suivant l'orateur, le mot *aphasie*, qui signifie impossibilité de parler, est un mauvais mot, impropre à désigner les maladies et les lésions dont l'Académie s'est occupée.

L'orateur apprécie le langage à son origine, c'est-à-dire chez l'enfant; il constate chez ce nouvel être l'existence d'un appareil psycho-cérébral, et son aptitude à être excité par le monde extérieur, et il ajoute que, en vertu des lois physiologiques, si les excitations manquent, l'organe s'atrophie.

C'est par la parole que s'élève l'enfant, qu'il acquiert toutes les notions qui doivent constituer son intelligence. Il se passe un premier phénomène qui est la parole pensée. Les paroles que l'enfant a écoutées deviennent des idées ; celles-ci ne sont point créées autrement que par l'intermédiaire de la pensée extérieure exprimée sous forme de langage.

Ici l'orateur développe son opinion sur le langage qu'il considère comme un calque de la pensée, et il dit qu'il ne conçoit pas plus un appareil cérébral, législateur de la parole, qu'il ne conçoit un appareil cérébral, coordinateur des chiffres.

La parole est pensée avant d'être parlée, et pour qu'elle apparaisse dans ce dernier état, il y a une transmission à des organes musculaires, un exercice musculaire, de telle sorte que le langage est un annexe de la pensée.

On comprend alors comment l'aphasie peut être un oubli d'un signe ou d'un mot, une absence ou une destruction du lien d'association entre la pensée et son annexe le langage, et une impossibilité de la parole volontaire.

Il y a amnésie d'abord, l'aphasie est la paralysie de l'exécution. Si l'aphasie dépend seulement de la perte de l'organe de transmission, si c'est à cette dernière partie que l'on veut rapporter la cause du lan-

gage articulé, ou s'égare ; et si, en suivant cette voie, on voulait chercher l'organe législateur de la parole, autant vaudrait rechercher l'organe de la volonté.

L'auteur, en terminant, regrette que M. Lélut n'ait point résumé, avec sa grande autorité et son talent, un débat qu'il est difficile de juger, et il propose, pour sa propre part, d'adresser des remercîments à M. Dax.

La discussion est déclarée close.

— M. Gibert, au nom d'une commission, lit deux rapports relatifs, l'un à un mémoire de M. Chevandier, sur l'*emploi médical des bains de vapeurs térébenthinés;* l'autre, à un travail de M. Wahu, sur l'*emploi de l'arsenic en thérapeutique.* Les conclusions de ces rapports sont mises aux voix et adoptées.

— M. Gouyon présente un enfant de 8 ans guéri d'une hémorrhagie traumatique de l'avant-bras et du poignet par l'emploi simultané de la cautérisation avec le nitrate d'argent et de la compression.

Séance du 20 *juin.* M. Bergeron, au nom de la commission des épidémies, lit un rapport sur la peste de Saint-Pétersbourg.

On connaissait, dit le rapporteur, à Saint-Pétersbourg, le typhus et la fièvre typhoïde ; il s'est présenté cette année de nombreux cas d'une maladie insolite qui a été appelée fièvre récurrente.

Cette maladie, d'après les excellentes descriptions de M. Heyfelder et d'après d'autres documents, est une affection qui est caractérisée par des accès fébriles ayant plusieurs jours de durée et se reproduisant après une convalescence momentanée. Elle débute par des frissons violents et des périodes de chaleur pendant lesquelles la température du corps est quelquefois élevée jusqu'à 40 degrés ; les malades ont des douleurs abdominales et des douleurs dans les membres.

Les lésions qu'on trouve à l'autopsie sont des congestions viscérales, quelquefois des abcès de la rate et des péritonites.

La fièvre récurrente n'existe pas qu'à Saint-Pétersbourg, on la connaît en Irlande. Elle semble frapper surtout les populations qui sont dans la misère et souffrent le froid et la famine, et qui cherchent des consolations dans l'ivresse ; aussi a-t-on appelé cette maladie fièvre récurrente à rechute, fièvre de famine.

En terminant, le rapporteur dit que la fièvre récurrente n'est pas une maladie extrêmement grave, et que l'on guérit un bon nombre des individus qui en sont atteints ; il est peu probable que, comme le choléra, cette affection voyage et prenne le chemin de la France.

M. Gosselin, au nom d'une commission composée de MM. Malgaigne, Joly et Gosselin, lit un rapport sur une note envoyée par M. Blin (de Saint-Quentin, ayant trait à une série d'*érysipèles gagnés par contagion.*

Suivant le rapporteur, il n'est pas démontré que l'érysipèle est inoculable, mais il ne reste pas moins probable que l'érysipèle peut être

communiqué par l'exhalation de miasmes volatiles spéciaux, ce qui constitue une contagion.

M. Gosselin passe en revue les livres modernes, et il fait remarquer que, contrairement aux auteurs anciens, Boyer, Rayer et autres, les modernes penchent à admettre la contagion de l'érysipèle, défendue pour la première fois au commencement de ce siècle par les auteurs anglais.

Il dit que MM. Grisolle, Trousseau, Follin, et plusieurs jeunes gens distingués, MM. Fenestre, Martin, ont défendu la contagion. M. Velpeau lui-même a dit que ce mode de développement de l'érysipèle n'est pas impossible, et qu'il y avait peut-être des miasmes putrides qui s'introduisaient dans les plaies.

Il cite les faits énumérés par M. Blin : douze cas d'érysipèle auraient eu successivement pour origine l'érysipèle d'un malade revenant de Paris où il avait été en relation avec un élève des hôpitaux atteint de cette maladie.

« Que les miasmes des hôpitaux, dit le rapporteur, aient pu produire des érysipèles dans les salles, cela pourrait être attribué à une influence épidémique ; mais qu'il se développe ainsi des érysipèles successivement, et dans les campagnes, il est impossible de nier qu'il y ait eu contagion. Seulement, on pourrait peut-être objecter que les observations de M. Blin ne sont pas détaillées, et la discussion restera peut-être possible sur la question du mode de transmission de l'érysipèle. »

M. Gosselin rappelle plusieurs faits de sa pratique. Un prêtre a contracté un érysipèle en confessant un blessé atteint de cette maladie; il portait un bouton au front, et c'est autour de ce point que l'érysipèle est survenu. Le père de cet abbé, qui était venu le voir, a eu un érysipèle autour d'un anthrax qu'il avait au cou. Une femme qui avait soigné son enfant atteint d'un érysipèle du ventre, a gagné un érysipèle autour d'une écorchure qu'elle s'était faite à la jambe.

Il cite ensuite les faits signalés par M. Trousseau, par M. Graves, et par MM. Fenestre, E. Labbé et plusieurs autres médecins.

« Je sais bien, dit M. Gosselin, qu'on objectera les conditions identiques dans lesquelles peuvent se trouver les malades, mais ce serait trop attribuer au hasard et à des coïncidences. »

Mais il faut admettre, tout en concédant que l'érysipèle est contagieux, que des conditions individuelles sont nécessaires pour que la contagion s'exerce.

Comme conséquence pratique, le rapporteur conclut que l'érysipèle est très-probablement contagieux dans certaines conditions, et non toujours, puisque la science possède des faits négatifs. Il ajoute que, en pratique, il vaut mieux se comporter comme si l'érysipèle était contagieux. Il faut alors renouveler sans cesse l'air des salles ; ne pas admettre dans les salles où l'on fait des opérations les individus ve-

nant du dehors avec un érysipèle, engager les individus qui soignent des individus atteints d'érysipèle à changer d'air, et à ne pas rester toujours dans la chambre du malade.

Pour ce qui est du travail de M. Blin, M. Gosselin propose de lui adresser des remercîments et de renvoyer son travail aux archives.

— Quelques observations sont présentées par MM. Gibert, Guérin, Velpeau. M. Laugier fait remarquer que l'Académie a institué un prix sur l'étude de l'érysipèle pour 1866, et que dès lors il n'est pas opportun de discuter en ce moment la question de la contagion.

M. Larrey propose de renvoyer la discussion après la lecture du rapport sur les ouvrages présentés pour le prix, rapport dont la partie scientifique serait lue en séance publique.

Cette proposition est renvoyée à l'examen du conseil.

Les conclusions du rapporteur sont mises aux voix et adoptées.

— M. Révillout lit une note sur l'emploi du jus de citron en gargarisme contre les angines diphthéritiques. Cette médication lui a constamment réussi. Il y met simplement la réserve qu'elle est sans action contre les enduits pultacés, de forme lenticulaire et d'un blanc mat, que le chlorate de potasse fait rapidement disparaître.

— M. Jobert présente à l'Académie un épi de scigle qu'il a extrait de la portion membraneuse de l'urèthre chez un homme âgé de 74 ans, qui, éprouvant des démangeaisons dans le canal, avait eu l'idée malencontreuse de s'y introduire l'épi en question par l'extrémité attachée à la tige. On constata le cinquième jour que le corps étranger était arrivé par la portion membraneuse de l'urèthre, d'où il serait infailliblement passé dans la vessie, si on ne l'eût extrait. M. Jobert s'est servi, à cet effet, du tube-curette, fabriqué sur ses indications par M. Charrière, et destiné surtout à enlever les débris de calculs engagés dans l'urèthre. L'extraction a pu se faire ainsi sans causer de douleurs au malade; elle a été rendue plus facile par ce fait que les barbes de l'épi étaient rapprochées et réunies par du mucus, de manière à ne laisser aucun intervalle entre elles.

M. Jobert présente encore à l'Académie une tumeur fibreuse, développée dans le côté gauche du maxillaire inférieur d'un malade opéré à l'Hôtel-Dieu, et pour l'ablation de laquelle il a pratiqué la résection de la mâchoire inférieure. Cette tumeur est formée par des lobes rapprochés et collés les uns aux autres, et par des fibres longitudinales et transversales; des lames de tissu cellulaire l'unissent à l'intérieur du canal dentaire. L'os a été aminci, les parois sont perforées en différents endroits. Le nerf dentaire n'a pas été détruit; il se trouve recouvert par la tumeur.

La réunion s'est faite par première intention dans toute la surface de la plaie, excepté dans deux points déclives par où la salive s'est écoulée pendant quelques jours. Les deux fragments osseux ont été réunis au moyen d'un cordon fibreux; on n'y trouve aucune trace

d'ossification ni de transformation cartilagineuse. La mastication étant difficile, M. Préterre a construit un appareil prothétique qui remédie assez bien à cet inconvénient.

—M. Gouyon lit un travail sur le traitement des plaies en général par le silicate de magnésie et d'alumine (talc de Venise), qu'il propose de substituer à tous les autres modes de pansement, et qu'il a eu occasion d'expérimenter dernièrement à propos d'une grave brûlure chez une petite fille.

II. Académie des sciences.

Ésérine. — Nouveau poison du cœur. — Traitement de la phthisie.

Séance du 22 mai. M. Civiale lit un compte-rendu du traitement des calculeux qu'il a soignés en 1863 et 1864.

— M. Schnepp adresse une note ayant pour titre : *De la diminution et des oscillations de la thermalité des eaux minérales sulfureuses de Bonne.*

Séance du 29 mai. M. Schnepp communique une note sur l'action électrique des eaux minérales de Bonne et d'Eaux-Chaudes.

Séance du 5 juin. MM. Vée et Léven communiquent des *recherches chimiques et physiologiques sur un alcaloïde extrait de la fève de Calabar.*

De l'ensemble des expériences exposées dans ce travail, les auteurs concluent :

1° Qu'il existe dans la fève de Calabar, semence de *Physostyma venenosum*, une matière cristallisable capable de neutraliser les acides, et pour laquelle ils proposent le nom d'*ésérine*, dérivé du mot *ésérés*, dénomination indigène de cette semence;

2° Que l'ésérine produit sur la pupille et sur l'économie animale les mêmes effets que les extraits de la fève de Calabar, quelle que soit la voie d'absorption ;

3° Qu'on peut l'opposer à l'atropine pour combattre la mydriase produite par cette dernière, et l'employer à l'intérieur dans les cas où la fève de Calabar peut être indiquée ;

4° Que cet alcaloïde n'est pas le contre-poison de la strychnine, malgré l'opposition apparente que l'on observe entre les effets de ces deux bases; les quantités d'ésérine et de strychnine suffisantes pour amener la mort de deux animaux comparables paraissent être dans le rapport de 5 à 3.

— M. Pelikan, de Saint-Pétersbourg, communique un travail *sur un nouveau poison du cœur provenant de l'Inée ou Onages et employé au Gabon* (Afrique occidentale), *comme poison des flèches.*

D'après les dernières recherches sur les poisons du cœur, nous ne connaissions encore, comme capables d'agir de cette manière sur cet organe, que les végétaux suivants : *Antiaris toxicaria*, *Tanghinia ve-*

nenifera, digitale pourprée, et les hellébores noir et vert, le dernier surtout.

Je ferai remarquer, avant d'aller plus loin, que je comprends toujours sous le nom de *poison du cœur*, une substance qui le paralyse dans ses mouvements nerveux et toujours *en première ligne*, de manière que la grenouille empoisonnée (sur laquelle ces observations se font le plus facilement) conserve encore la faculté de tous ses mouvements; elle saute même, et ce n'est qu'au bout d'un certain temps, par suite du manque de circulation, que la mort survient. Alors on remarque que le poison a exercé aussi son action sur tout le système musculaire, en déprimant plus ou moins considérablement son irritabilité.

Ce sont précisément ces phénomènes de paralysie du cœur qu'on observe constamment dans l'action de tous les poisons ci-dessus nommés, et qui sont confirmés par de nombreuses expériences de MM. Vulpian, Kölliker, Cl. Bernard, Dybkowski et autres.

Quant au mode de production de cette paralysie, dans l'empoisonnement dont nous parlons, on voit toujours :

1° Qu'il y a, au début, une accélération des mouvements du cœur;

2° Qu'ensuite, et peu après, les battements de cet organe se ralentissent, puis cessent enfin tout à fait;

3° Que cette cessation n'est point régulièrement progressive; qu'elle s'opère, au contraire, alors que le ventricule du cœur donne encore 15, 20, 30 et jusqu'à 40 battements par minute;

4° Qu'avant de s'arrêter sans retour, le ventricule présente encore quelques mouvements irréguliers, comme péristaltiques;

5° Qu'alors que le ventricule est déjà complétement arrêté, presque vide et fortement contracté (dans l'état de systole), et que les oreillettes, toujours distendues par le sang, continuent encore leurs mouvements qui cessent aussi bientôt après;

6° Enfin, que la paralysie du cœur n'a rien de commun avec la rigidité cadavérique; qu'une fois paralysé, cet organe ne répond plus à l'action des agents excitants, ni mécaniques, ni chimiques, ni électriques, appliqués soit directement, soit sur différents points du nerf sympathique et pneumogastrique, qui sont en rapport avec les ganglions du cœur.

Je dois au hasard la découverte du nouveau poison qui fait le sujet de ma communication : en visitant, depuis ma récente arrivée à Paris, la magnifique exposition des colonies françaises, au palais de l'Industrie, je fus assez heureux, dans l'intérêt de mes études, pour obtenir de son habile directeur, M. Aubry-Lecomte, des échantillons des graines ou semences dont se servent les *pahouins* (chasseurs d'éléphants), pour empoisonner leurs petites flèches de bambou.

L'administration doit l'envoi de ces graines, ainsi que celui de plusieurs autres produits vénéneux, à M. Griffon du Bellay, chirurgien de première classe de la marine. Ces semences sont celles de l'*Inée* ou

Onage, apocynée appartenant, selon certaine probabilité, à la tribu des *Echites*.

J'étais à peine en possession des semences dont je viens de parler, que j'en ai fait faire un extrait alcoolico-aqueux, préparation que je dois à M. Ch. Torchon.

Cet extrait, préparé avec deux parties d'alcool sur une partie d'eau, m'a donné des résultats ne différant en rien de ceux des poisons ci-dessus. Son action semblerait dépasser encore celle de plusieurs des derniers, tant sous le rapport de l'énergie que sous celui de la vitesse, le cœur s'arrêtant complétement trois ou quatre minutes après son application sous-cutanée sur un des membres postérieurs de la grenouille. M. Vulpian a complétement confirmé ce résultat, que je l'avais prié de contrôler.

Séance du 12 juin. M. Fuster lit une note *sur le traitement curatif de la phthisie pulmonaire*. Il annonce que depuis le 11 avril dernier il emploie, dans les salles de clinique qu'il dirige à Montpellier, contre la phthisie pulmonaire et d'autres affections caractérisées par un état de consomption générale, une méthode de traitement qui lui a donné d'assez belles espérances pour l'obliger à se hâter de la faire connaître.

Il s'agit de l'usage de la viande crue de mouton ou de bœuf associé à celui de l'alcool très-étendu et à petites doses. La viande crue, réduite en pulpe en la pilant et en la passant dans un tamis pour la débarrasser des parties tendineuses, s'administre en bols roulés dans du sucre ou en pulpe sucrée par cuillerées à café, à la dose de 100 à 300 grammes par jour. Une boisson faite en délayant une centaine de grammes dans 500 grammes d'eau froide édulcorée sert à étancher la soif des malades. La potion alcoolique, composée de 100 grammes d'alcool à 20 degrés Baumé, étendus dans 300 grammes de véhicule édulcoré, se donne par cuillerées à bouche d'heure en heure ; la proportion de l'alcool et l'intervalle entre les prises varient suivant la susceptibilité des sujets.

« Le concours de ces deux agents, dit l'auteur, est indispensable à la réussite du traitement : le premier me paraissant avoir une action reconstituante, et le second une action plus directe sur les organes de l'hématose.

« Il n'y a rien de nouveau dans la médication que j'emploie, si ce n'est la combinaison des deux moyens indiqués et leur application aux maladies consomptives. »

L'auteur assure qu'à l'aide de cette méthode de traitement, plusieurs malades, atteints de phthisie pulmonaire très-grave et d'infection purulente, ont été parfaitement guéris.

VARIÉTÉS.

Nécrologie : Pierre-Oscar Reveil. — Organisation de la médecine en Saxe.

Il n'est point de destinée plus douloureuse et qui excite plus justement la compassion et la sympathie que celle d'un homme qui, après avoir lutté avec opiniâtreté pour conquérir pour lui-même, et pour préparer à sa famille une situation honorable et élevée, s'affaisse tout à coup dans la carrière. Au moment où son avenir semblo désormais certain, où, d'efforts en efforts et de succès en succès, il est arrivé à ce point de n'avoir plus qu'à saisir la réalisation de tous ses rêves, épuisé, vaincu par la fatigue, il succombe en laissant privés de sa tendresse et de son appui les êtres si chers qu'il a aimés jusqu'au sacrifice de sa vie.

Cette lamentable destinée fut celle du savant modeste, du travailleur infatigable, de l'homme de cœur à qui nous consacrons ici quelques lignes de souvenir et d'adieu.

Pierre-Oscar Reveil naquit le 20 mai 1821, à Villeneuve-de-Marsan, dans le département des Landes. Son père, officier plein de mérite, et dont la réputation d'esprit est restée proverbiale dans le pays où il a vécu, a laissé de charmantes poésies. Démissionnaire en 1815, il reprit du service en 1830, et il ne revint en France, après un long séjour en Algérie, que pour mourir d'une maladie qu'il y avait contractée. Déjà, avant son départ, Reveil avait perdu sa mère. Privé de toute direction, il fut placé, presque enfant, comme élève dans une pharmacie. Il y prit de bonne heure l'habitude des manipulations du laboratoire; mais ses études classiques furent plus que négligées. Que de fois n'a-t-il pas, depuis, regretté de n'avoir point poursuivi jusqu'au bout cette éducation littéraire qu'il lui fallut conquérir plus tard par un effort bien rare de volonté et de courage.

L'imagination active de Reveil ne pouvait bien longtemps se contenter des horizons restreints d'une petite ville. Sur les conseils de son oncle, aujourd'hui sénateur, il vint à Paris pour y continuer ses études. Depuis cette époque, sa laborieuse activité ne s'est pas démentie un instant.

Nommé au concours interne en pharmacie des hôpitaux en 1843, après avoir, l'année précédente, concouru heureusement pour les prix à l'École supérieure de pharmacie, il était cinq fois lauréat, soit à cetto école, soit dans les hôpitaux pendant les quatre années de son internat.

Il commença, dès 1844, ces cours particuliers qu'il ne cessa qu'en 1861, et dans lesquels son enseignement élevé, clair, précis, dirigea si utilement plusieurs générations d'élèves répandus maintenant sur

toute la surface de la France, et qui avaient gardé pour leur maître la reconnaissance la plus vive et les sentiments les plus affectueux.

Successivement bachelier ès lettres, bachelier ès sciences, licencié ès sciences naturelles, maître en pharmacie, docteur en médecine, pharmacien en chef des hôpitaux, professeur agrégé à l'École de pharmacie, professeur agrégé à la Faculté de médecine, deux fois lauréat de l'Académie de médecine, Reveil obtint par le concours tout ce que le concours pouvait lui donner.

Mais ces luttes brillantes et heureuses n'absorbaient point toute sa pensée et n'employaient pas toutes ses forces. Elles l'appelaient dans l'avenir à un enseignement qui était le but de sa vie, et pour lequel il montrait sa remarquable aptitude dans les cours dont il était chargé à plusieurs reprises.

Il professa successivement avec succès la toxicologie, la chimie organique, la zoologie.

Des publications nombreuses (elles atteignent le chiffre de soixante-cinq dans un exposé de titres qu'il présentait, quelques jours avant sa mort, à l'École de pharmacie, à l'occasion de la vacance d'une chaire) montrent, par leur intérêt et leur variété, combien cette souple intelligence se pliait facilement à l'examen des questions les plus diverses.

Ces publications n'étaient pas pour la plupart de simples notes. Les œuvres les plus importantes ne constituent pas moins de dix-huit volumes. On peut citer parmi celles qui ont eu le plus de succès : le *Traité de l'art de formuler*, en collaboration avec M. le Professeur Trousseau; le *Formulaire raisonné des médicaments nouveaux et des médications nouvelles*, livre des plus intéressants et des plus utiles, et qui montre à quel point son auteur était familier avec toutes les méthodes récentes de thérapeutique; les *Annuaires pharmaceutiques des années* 1863, 1864, 1865; un *Traité de botanique générale* en quatre volumes, en collaboration avec MM. Gérard et Hérincq, où Reveil avait spécialement traité tout ce qui concerne la chimie, la pathologie et la tératologie végétales; une *Flore médicale* en six volumes, en collaboration avec M. Dupuis; la traduction et les importantes annotations du livre de S. Piesse, sur les odeurs, les parfums et les cosmétiques. Au moment de sa mort, Reveil préparait plusieurs œuvres d'un grand intérêt, qui devaient paraître dans un prochain avenir.

Il serait impossible de signaler ici en détail les nombreux articles publiés dans le *Dictionnaire de chimie industrielle*, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, les savantes thèses inaugurales ou de concours, les mémoires et les notes insérés dans vingt recueils différents. Pharmacie, chimie inorganique ou organique, toxicologie, médecine légale, eaux minérales, thérapeutique, physiologie, hygiène, arboriculture, histoire naturelle médicale, dans toutes ces voies différentes on trouve des preuves de ce travail assidu, per-

sévérant, de cette ardeur d'investigation qui furent les caractères les plus frappants de cette remarquable intelligence.

La netteté d'esprit de Reveil, ses connaissances chimiques et physiologiques exactes et étendues, l'avaient fait souvent appeler devant la justice pour l'éclairer par des expertises médico-légales. Tout récemment encore, dans un procès important, l'autorité de ses opinions avait été invoquée par le ministère public et la Cour l'avait délégué pour examiner en dernière analyse des faits déjà appréciés par des experts de la plus grande valeur.

Peu de jours avant celui où il allait être arraché à l'amour des siens, Reveil obtenait dans les sciences naturelles le grade universitaire le plus élevé. Il allait soutenir à Lyon ses deux thèses de doctorat. En choisissant, pour y conquérir ce nouveau titre, la Faculté des sciences de Lyon, il rendait hommage à l'hospitalité d'une ville qui avait adopté comme l'un de ses plus grands citoyens le frère de son père, parvenu par la hauteur de son intelligence et de son caractère aux premières dignités de l'État. Son oncle, qu'il aimait d'une affection de fils, s'énorgueillissait de voir le nom de sa famille si dignement porté. Eût-il pu croire à l'affreuse douleur qui lui était réservée !

Tant de publications, tant de travaux dans des directions si différentes, montrent assez ce que fut Reveil par l'activité de son esprit, par l'étendue et la variété de ses connaissances scientifiques, mais ceux qui ne l'ont pas connu dans l'intimité ne peuvent se faire une idée de leur multiplicité. Sa merveilleuse mémoire lui permettait, à l'occasion du moindre fait, d'indiquer les travaux qui l'avaient mis en lumière et les opinions qu'il avait soulevées. Causeur agréable, il savait intéresser vivement ceux même que leur situation semblait tenir le plus en dehors de ses études les plus habituelles.

Ce n'était pas par ce charme seul qu'il s'attachait tous ceux qui se trouvaient en contact avec lui. On reconnaissait bien vite que les qualités du cœur étaient, dans cette excellente nature, à la hauteur de celles de l'esprit. Jamais personne n'aima plus que lui à obliger. Sa bienfaisance n'avait point de limites.

Il avait apporté à l'étude de la médecine cette aptitude qui était en lui, et, bien qu'il restât autant que possible en dehors de la pratique médicale, son expérience, fruit d'un long et studieux séjour dans les hôpitaux, ses connaissances spéciales en thérapeutique le rendaient d'un sage et fructueux conseil. Dans ce village de Chaville, où il rentrait chaque soir après les fatigues du jour, pour trouver au milieu des siens un court repos suivi de nuits trop souvent laborieuses, il était devenu la providence des malheureux.

Depuis 1858, il avait accepté les titres gratuits de médecin du bureau de bienfaisance et de médecin de la Société de secours mutuels. Jamais, au milieu même des nuits d'hiver, sa charitable assistance ne fut réclamée en vain. Aussi les regrets et les larmes de tous lui firent-

ils cortége jusqu'à sa dernière demeure. Sa mort fut un deuil public, chacun sentait ce qu'elle lui enlevait de sécurité, car chacun avait eu recours à lui, et, riche ou pauvre, l'avait trouvé secourable. Le plus souvent, dans ce lieu éloigné, il apportait le remède en même temps que le conseil, et sa charité faisait servir au bien de tous la double série de ses principales études.

Tous ces efforts, tous ces services rendus, cette ardeur généreuse de tout étreindre, de tout embrasser à la fois, de mener de front les labeurs de la science et ceux de la vie sociale dans ce qu'elle a de plus digne, mais aussi de plus pénible, avaient altéré la santé de Reveil; souvent il se plaignait de digestions mauvaises, de douleurs errantes et variées. Qui eût pu prévoir dès lors la catastrophe qui se préparait !

Depuis quelques jours, fatigué par le travail de deux thèses imprimées à la hâte, par le voyage qu'il avait fait pour aller les soutenir, il se sentait plus souffrant. Quelques faiblesses passagères, accompagnées d'un sentiment pénible d'oppression, lui avaient donné des inquiétudes; mais, entraîné par cette activité exagérée dont il s'était fait une habitude, il ne prenait point de repos; c'est en vain que parents, amis, le suppliaient de réserver du moins pour le sommeil les heures de la nuit.

Le 6 juin, il fêtait l'anniversaire de son mariage et il avait convié quelques amis à le fêter avec lui; lorsqu'ils arrivèrent dans cette maison, le cœur tout prêt aux joies de l'amitié et de la famille, ils la trouvèrent pleine de deuil et de larmes.

Dans une courte excursion à Versailles, Reveil, saisi par des accidents terribles, avait succombé tout à coup, loin des siens, dans une maison étrangère où il avait cependant trouvé dans ses derniers moments les soins les plus touchants. M. le Dr Maurice, qu'il avait appelé près de lui aux premières atteintes du mal, ne put que recevoir son dernier soupir et lui fermer les yeux.

C'est ainsi que s'éteignit à 44 ans, dans toute la vigueur de son intelligence et de son talent, cet homme de bien. Quelles durent être, dans ces moments cruels où il sentit venir la mort et où il annonça à ceux qui l'entouraient sa fin prochaine, les angoisses qui traversèrent sa pensée ! sa famille absente, sa femme et ses enfants qu'il ne reverrait plus; tant de travaux préparés, prévus, inachevés, qui leur eussent légué un plus glorieux héritage ! Comprit-il toute la grandeur de son sacrifice et reconnut-il trop tard que la force humaine a des limites qu'il est imprudent de franchir?

Ces cruelles pensées qui ont dû agiter son âme, nous en sommes pénétrés devant sa poignante infortune. Déplorons ces efforts généreux et insensés qui ont enlevé à notre affection l'un de ceux qui en étaient le plus dignes, et honorons pieusement la mémoire de ce martyr du travail et de la science qui n'a su se reposer que dans la mort.

A. Delpech.

— En exposant, dans un précédent article (*Archives*, juin 1865), l'état de la profession médicale et pharmaceutique en Angleterre, nous avions en vue de montrer les inconvénients et les profits de la liberté. Nous avons fait voir comment, par ces progrès presque irrésistibles, la réglementation s'imposait à l'exercice de la médecine sous peine de compromettre la santé publique et d'ouvrir aux charlatans la porte qu'on tenait close pour les médecins qui ont conquis leurs droits à la pratique par les plus laborieuses épreuves. L'angleterre , le pays du *free trade*, a beau résister, elle succombera à la force des choses ; aujourd'hui les adversaires du privilége conféré aux médecins à la suite d'examens officiels ne se recrutent plus que parmi les gens intéressés à exploiter l'ignorance à leur profit ou parmi les économistes qui ne veulent à aucun prix entendre parler de dérogations à leurs principes.

Nous avions abordé ce sujet de l'organisation professionnelle à propos du bill sur la pharmacie et des séances du conseil général, une nouvolle occasion nous ramène sur le même terrain.

On sait que dans presque toute l'Allemagne l'exercice de la médecine est réglé par des lois étroites qui non-seulement ont prévu les moindres détails, mais qui ont éteint toute initiative. Les médecins ont reçu une organisation administrative qui les assimile par plus d'un côté aux employés du gouvernement, qui établit entre eux une façon de subordination et met un prix fixe à leurs services comme à ceux des procureurs ou des huissiers.

Si l'Angleterre, par ses institutions et par l'esprit national, représente ces deux extrêmes, l'Allemagne répond à l'extrême opposé. L'une concède à grand'peine des droits aux praticiens autorisés, l'autre leur octroie des règlements minutieux. En théorie l'État se charge en quelque sorte du traitement des maladies par l'intermédiaire des médecins. En fait il y a de l'autre côté du Rhin plus de liberté qu'il ne semble comme il y a plus de discipline qu'on ne croirait de l'autre côté du détroit.

Le nouveau statut, édicté tout récemment en Saxe (12 avril 1865), donnera, sans autres commentaires, uno idée exacte de l'esprit suivant lequel s'élabore l'organisation de la médecine en Allemagne. Nous nous bornerions à rapporter ici les principales dispositions que ce décret consacre s'il n'était nécessaire de remonter plus haut pour en comprendre la portée. Cet exposé rétrospectif nous est rendu facile par une savante étude historique du Dr E. Richter, un des rédacteurs en chef du journal si connu sous le nom de *Schmidt's Jahrbücher*.

En février 1843, la Société de médecine de Dresde présentait à la seconde chambre un mémoire sur la réforme de l'organisation médicale de Saxe, où, en insistant sur la nécessité d'une forte instruction théorique et pratique, en demandant la suppression des deux ordres de médecins, elle réclamait, ce sont ses propros termes, une situation plus honorable dans la vie de l'État (eino ehrendere Stellung im

Staatsleben). En particulier la Société sollicitait pour les médecins le droit d'intervenir dans tout ce qui concerne la santé publique, surveillance et législation, l'accès par le concours à tous les emplois médicaux civils et militaires. Non-seulement elle indiquait les améliorations à introduire, mais elle affirmait résolument le but où, suivant elle, doivent tendre tous les efforts : « Dans quelques années la médecine scientifique deviendra une affaire d'État (Staats Sache), tandis que jusqu'à présent elle n'est qu'un commerce où on guérit les malades pour de l'argent. »

Le gouvernement saxon s'associa en partie à ces réclamations et proposa, en 1845, un décret relatif à l'Académie médico-chirurgicale qui ne trouva pas grâce devant la chambre suprême.

1848, qui remit tant d'autres réformes en question, réveilla le zèle des médecins, ils s'assemblèrent et se mirent à discuter et à petitionner. Un congrès fut réuni à Dresde, un journal, dévoué à la réforme, fut fondé et on arrêta en commun un programme. Le tout se borna à des promesses officielles qui n'aboutirent pas; les médecins se lassèrent de demander plus vite que les ministres de promettre, et, pendant quatorze ans, on ne parla pas davantage de la réorganisation de la médecine. Il faut dire que le programme du congrès ne s'écartait en rien des données que la Société de médecine avait inutilement cherché à faire valoir cinq années auparavant. C'était toujours la médecine dotée d'un rang officiel et prenant sa part des préséances administratives.

Cependant, en 1862, le ministre de l'intérieur nomma une commission chargée de préparer le projet d'organisation qui vient d'être adopté après de longs délais et que les médecins de la Saxe considèrent comme réalisant un grand progrès dans le sens de leur idéal.

Le décret se compose en réalité de deux dispositions nouvelles qui résument pour nous la réforme introduite dans l'organisation médicale.

1° Il est institué au lieu et place de l'Académie médico-chirurgicale de Dresde un collége ou commission permanente chargée de donner son avis sur toutes les questions qui intéressent la médecine dans ses rapports avec l'État.

2° Il est établi dans chaque province une commission provinciale qui prend part aux travaux et aux délibérations du collége par des délégués nommés à l'élection et ayant voix délibérative.

Par ces deux articles satisfaction est donnée aux demandes persévérantes des médecins. La profession médicale forme une corporation légale, reconnue par l'État, appelée à participer à tous les règlements qui intéressent la santé publique et ayant droit d'intervenir dans tout ce qui concerne ses propres affaires.

Le décret ne se borne pas à poser des principes, il détermine le mode d'exécution, et ce n'est pas un des côtés les moins instructifs que de suivre les dispositions réglementaires qui pourvoient au fonctionnement de ces deux ordres d'assemblées.

Chaque chef-lieu de province doit avoir une commission dont font partie de droit tous les médecins munis d'un permis d'exercer et jouissant de leurs droits civiques.

Ces commissions sont à la fois des corps électifs et des assemblées délibérantes. Au premier titre, elles élisent dans leur sein un nombre déterminé de délégués appelés à faire partie comme membres extraordinaires du collége de Dresde, et à former le bureau de chaque compagnie. L'élection a lieu par bulletins écrits et transmis par la poste au chef-lieu.

Les délégués sont nommés pour quatre ans. Ils assistent de droit aux séances du collége central et sont tenus de prendre part au moins une fois l'an à une assemblée générale. Ils participent aux votes, peuvent présenter des propositions et exiger que leurs propositions non adoptées par la majorité soient communiquées au gouvernement avec les procès-verbaux des séances.

A titre de corps délibérants, les commissions provinciales ont mandat de délibérer sur toutes les questions et sur toutes les circonstances locales ou générales ayant trait 1° aux intérêts des médecins dans leurs rapports avec l'État ou avec les communes ; 2° à la santé publique ; 3° à la science, à l'art, à l'éducation professionnelle. Ils ont le droit d'adresser spontanément des propositions aux autorités de tout ordre et de libeller des rapports et sont chargés de la direction de tous les établissements et de toutes les institutions afférentes à leurs attributions médicales.

Les commissions s'assemblent aussi souvent qu'elles le jugent utile et au moins une fois l'an avant la réunion générale du collége de Dresde.

Il est difficile, comme on le voit, d'assurer au corps médical une plus large représentation. L'autorité n'intervient ni dans les élections, ni dans la formation des bureaux, ni dans l'ordre du jour extrascientifique des séances ; elle se réserve seulement de statuer sur les propositions qui lui sont soumises et qui acquièrent d'autant plus d'autorité qu'elles émanent des décisions de la corporation tout entière.

Il nous suffit d'avoir résumé les principes essentiels de la nouvelle organisation de la médecine en Saxe, nous avons voulu fournir à ceux qui méditent sur les questions de réforme professionnelle un document qui n'est pas sans intérêt ni sans importance, surtout si on le met en regard des lois qui régissent la corporation en France et en Angleterre. Discuter la valeur des principes sur lesquels repose le décret, rechercher jusqu'à quel point ils trouveraient chez nous une utile application, ce serait forcément reprendre en sous-œuvre tout le problème de l'organisation de la médecine et entamer une tâche impossible sans de longs développements.

BIBLIOGRAPHIE.

De l'urine, des dépôts urinaires et des calculs, de leur composition chimique, de leurs caractères physiologiques et pathologiques, et des indications thérapeutiques qu'ils fournissent dans le traitement des maladies, par Lionel S. Beale, traduit de l'anglais sur la seconde édition, et annoté par MM. A. Ollivier et G. Bergeron. Paris, J.-B. Baillière et fils; 1865, in-12. Prix : 7 fr.

Nous devons exprimer ici toute notre reconnaissance à nos excellents collègues et amis MM. Ollivier et Bergeron, pour l'heureuse idée qu'ils ont mise à exécution, en traduisant en notre langue un livre aussi éminemment pratique et utile que celui du professeur L. Beale, médecin et professeur de physiologie et d'anatomie générale et pathologique au King's Collége, à Londres. L'auteur est assez universellement connu par ses nombreuses publications sur l'histologie et la chimie physiologiques et pathologiques, pour que nous n'ayons pas besoin de justifier ici sa haute compétence en pareille matière. Son livre est présenté sous la forme commode d'un manuel; mais ce n'est pas une simple compilation mise en abrégé de données ayant cours dans la science : il renferme au contraire de nombreux points originaux et les résultats concis de longues et minutieuses recherches. Le petit volume du livre, composé de 540 pages seulement, a même lieu de nous surprendre lorsqu'on considère la quantité de matériaux qu'il renferme. Ainsi l'auteur, après avoir consacré deux chapitres aux instruments, aux solutions et réactifs divers dont on se sert dans l'examen chimique et microscopique des urines, nous donne l'anatomie normale du rein, et ses fonctions à l'état physiologique et pathologique. Puis il passe en revue les caractères de l'urine normale, étudie toutes les substances qui peuvent s'y rencontrer, en donnant les procédés d'analyse qualitative et quantitative. L'auteur et les annotateurs se sont efforcés de rendre ces divers procédés applicables par tous les praticiens, en les simplifiant assez pour qu'il soit facile de les répéter avec un petit nombre d'appareils et de réactifs. Dans les chapitres suivants, consacrés aux altérations de l'urine dans les maladies, l'auteur entre dans de longs développements toutes les fois que l'importance de la question le réclame, et alors il fait dans le domaine de la pathogénie et de la physiologie pathologique de fréquentes excursions. Ainsi se trouve étudiée, avec des détails suffisants, l'albuminurie, l'urémie et le diabète. L'examen microscopique

des sédiments de l'urine, par exemple, des cylindres hyalins qu'on rencontre toujours dans la maladie de Bright, est traité d'une façon complète; toutes les variétés de ces cylindres, ou moules des tubes urinifères, sont figurées avec une grande exactitude, et l'auteur fait ressortir l'importance de leur étude dans le diagnostic et le pronostic de l'albuminurie. Le chapitre consacré au diabète est aussi très-complet, non-seulement en ce qui concerne les nombreuses méthodes de recherche du sucre, mais aussi la discussion des théories physiologiques de sa production et même le traitement de la maladie. L'auteur donne le moyen de constater la diminution et même l'absence complète du chlorure de sodium des urines dans les cas de pneumonie aiguë, fait qui paraît être constant; il donne les variations des phosphates dans les diverses maladies; consacre un chapitre presque tout entier à l'analyse chimique des urines chyleuses et contenant des matières grasses en suspension. Les dépôts constitués par des éléments figurés, par du mucus, des cellules de la vessie, des bassinets, des uretères, des cellules des tubes urinifères, sont figurés scrupuleusement et distingués avec soin les uns des autres. Cet aperçu suffira pour faire comprendre la valeur de ce livre, dont nous ne pouvons, dans cette analyse sommaire, indiquer que les parties les plus importantes.

L'ouvrage renferme 136 figures, ce qui le rend particulièrement compréhensible et utile. L'édition française a même semblé tenir à honneur d'être plus riche sous ce rapport que l'édition anglaise; mais le choix des figures additionnelles nous a paru peu heureux : était-il nécessaire d'emprunter à M. Leroy d'Étiolles (*Traité pratique de la gravelle et des calculs;* Paris, 1865. J.-B. Baillière et fils) des planches de calculs rénaux, quand il était tout au plus question, dans l'ouvrage anglais, des calculs vésicaux? Nous ne le pensons pas, à moins pourtant que MM. Baillière, convaincus de l'importance de cet ouvrage édité par eux, n'aient cru devoir en joindre quelques planches à la traduction de Beale, par la même raison qui fait joindre à la plupart des éditeurs, à chaque nouvel ouvrage qu'ils publient, un des catalogues de leur librairie.

Il est à regretter aussi que les éditeurs aient cru devoir, contrairement à ce qui a lieu dans l'édition anglaise, imprimer les figures sur un verso, et le reste du texte sur l'autre verso de la même page. Cela a pu diminuer quelque peu les frais d'impression de l'ouvrage; mais, comme ce livre est, en somme, un manuel d'une incontestable utilité pratique, nous croyons que les libraires de l'Académie de médecine auraient pu mettre, dans cette édition, un peu des soins qu'ils apportent à d'autres publications moins importantes, voire même aux livres d'homœopathie.

Les traducteurs ont ajouté deux intéressants chapitres à ce livre : l'un consacré à l'étude de l'urine dans les empoisonnements, à l'éli-

mination du fer, du plomb, du mercure, de l'argent, du phosphore, etc., et aux applications de médecine légale qui en découlent ; l'autre, où sont analysés divers travaux tout récents, entre lesquels se trouvent les moyens de reconnaître l'inosite et la relation de l'inosurie avec l'albuminurie et le diabète. Dans la traduction aussi bien que dans les notes qu'ils ont ajoutées à l'édition anglaise, MM. Ollivier et Bergeron se sont acquittés de leur tâche avec toutes les qualités sérieuses dont ils ont déjà fait preuve en mainte circonstance dans leurs travaux originaux, et, somme toute, l'ouvrage dont nous rendons compte est le meilleur traité publié sur cette matière, parce qu'il est complétement au courant de la science, et le plus pratique, car il peut mettre rapidement les praticiens à même d'appliquer par eux-mêmes, à l'étude clinique des malades, des notions précises de chimie et d'histologie.

CORNIL.

Recherches sur la disposition des fibres musculaires de l'utérus, développé par la grossesse, par Th. HÉLIE, professeur d'anatomie à l'École de médecine de Nantes. — Un volume in-8, avec un atlas de dix planches in-folio, dessinées d'après nature, par M. GHENANTAIS, professeur de pathologie à la même école. — Paris, Asselin, 1865. Prix : 10 fr.

Malgré le très-grand nombre de travaux dont l'utérus est l'objet à notre époque, personne encore n'avait donné une description complète des différentes couches superposées qui constituent le tissu musculaire de cet organe développé par la grossesse.

Les seuls auteurs qui aient tenté, par la dissection, l'analyse des fibres de l'utérus n'ont laissé qu'une description incomplète. Mme Boivin, en 1821, s'est bornée presque uniquement à l'indication des faisceaux que l'on découvre à la seule inspection des surfaces interne et externe de l'utérus. M. Deville, en 1844, a donné à la Société anatomique le résultat de fort habiles dissections qui font encore autorité aujourd'hui, mais que l'auteur lui-même déclarait incomplètes.

Le travail de M. le professeur Hélie vient donc combler une véritable lacune. Après avoir étudié avec le plus grand soin le texte et les planches de son mémoire; après avoir vu la plupart des pièces qui ont servi de base à la description, et plusieurs fois profité des leçons de notre ancien et excellent maître sur ce sujet, nous pensons que les *desiderata* formulés dans les livres d'anatomie les plus autorisés sont aujourd'hui comblés.

M. Hélie a eu la bonne fortune de voir ses préparations reproduites par le crayon d'un habile anatomiste, son collègue à l'école de Nantes, le Dr Ghenantais. Un atlas de dix planches avec figures de grandeur

naturelle montrera aisément quelle est la valeur de la partie de l'œuvre qui lui est due.

Nous ne pouvons donner qu'une idée sommaire de la description faite par M. Hélie. Les figures sont d'ailleurs indispensables pour en bien suivre tous les détails, aussi devrons-nous en indiquer seulement les points principaux.

L'auteur établit d'abord que la structure musculaire de l'utérus, quoique bien plus compliquée que celle du cœur, peut aussi être rattachée à un type général, que l'on retrouve toujours au milieu de variétés assez nombreuses, mais partielles et secondaires.

Ainsi, comme dans le cœur, l'on trouve trois couches de fibres superposées; mais, beaucoup plus souvent que dans l'organe central de la circulation, les fibres passent d'une couche à une autre, et leur intrication est beaucoup plus grande. Ces trois couches ne sont d'ailleurs distinctes que dans le corps de l'utérus, qui, à ce point de vue comme à beaucoup d'autres, diffère essentiellement du col. La plus épaisse de ces couches est la couche externe : elle est principalement composée de fibres transversales, mais offre d'abord à considérer, dans son plan le plus superficiel, un faisceau longitudinal médian (*faisceau ansiforme*). Ce faisceau, né au niveau de l'union du col et du corps en arrière, doit son origine à des fibres transversales qui se recourbent et remontent pour le constituer. En avant il s'arrête aussi au niveau du col, mais ses fibres moyennes seules descendent jusqu'en ce point; déjà ses fibres latérales se sont dispersées et ont repris, après des inflexions diverses, la direction transversale. Quelques-unes des fibres de droite passent à gauche, mais les croisements médians qui en résultent ont été fort exagérés par M. Deville.

Les fibres transversales se dirigent toutes de la ligne médiane vers les bords; directement transversales en bas, elles sont obliquement ascendantes vers les angles, et forment sur le fond de l'utérus de grands arcs transverses; la plupart sont sous-jacentes au faisceau ansiforme, cependant quelques-unes le recouvrent à son origine, une couche mince en arrière s'interpose entre ses fibres et le divise en deux plans. Déjà nous avons indiqué la part qu'elles prennent à sa formation, l'entre-croisement médian de quelques-unes d'entre elles; signalons encore les prolongements importants de ces fibres en dehors. Ces prolongements viennent former une mince doublure aux ligaments larges, fournir la couche musculaire de la trompe, et en grande partie constituer les ligaments ronds et ovariques, dans lesquels se prolongent aussi des fibres des plans plus profonds de l'utérus.

La disposition des fibres musculaires sur les bords de l'utérus n'avait jamais été décrite. M. Hélie démontre de la manière la plus nette que sous les fibres dont nous venons de parler, d'autres se reconstituent pour passer d'une face à une autre sans rester dans le même plan; superficielles en avant, elles sont profondes en arrière,

et réciproquement ; chemin faisant, elles rencontrent les vaisseaux qui rampent sur les bords de l'utérus et les entourent d'anneaux contractiles.

La couche interne offre à considérer des fibres transversales (ce sont les plus nombreuses), des faisceaux régulièrement annulaires qui entourent l'orifice des trompes, tapissent toute la corne utérine, et qui, au moment où ils s'adossent en se rencontrant sur la ligne médiane, entre-croisent leurs grands anneaux; enfin un faisceau de forme triangulaire dont la base s'étend de l'un à l'autre orifice des trompes et dont le sommet descend près de l'orifice interne du col.

La couche musculaire moyenne a été justement appelée *vasculaire*. Elle reçoit et renferme des sinus utérins, de telle sorte qu'elle est formée de séries d'anneaux musculaires sur la disposition desquels M. Hélie insiste avec raison. Ces anneaux, par leur succession, constituent en effet de véritables canaux musculaires qui contiennent les veines utérines et constituent les véritables parois de ces vaisseaux, réduits à leur membrane interne. Si nous nous rappelons que sur les bords les vaisseaux sont également compris dans l'épaisseur d'une couche musculaire, nous aurons une idée bien nette de tout ce que la nature a su mettre en œuvre pour prévenir l'hémorrhagie après l'accouchement.

Dans le col, pas de couches bien distinctes ; l'on rencontre des fibres transversales un peu obliques en bas et en dedans et souvent entre-croisées sur la ligne médiane, des faisceaux qui répondent aux ramifications de l'arbre de vie ; enfin, au niveau de l'orifice interne, un faisceau annulaire très-ferme et toujours un peu saillant. Ce faisceau constant représente évidemment un sphincter, et nous espérons que son existence ne paraîtra plus douteuse aux anatomistes.

Si nous rappelons maintenant que M. Hélie admet sous le péritoine utérin une couche fibreuse, nous aurons donné une idée sommaire des principaux traits de son important travail. Ajoutons que l'auteur a su montrer dans un chapitre final comment, avec ces données anatomiques, on expliquait les phénomènes physiologiques et pathologiques qui accompagnent et suivent l'accouchement. Dans ce chapitre comme dans la partie anatomique, M. Hélie a pu apporter à l'appui le résultat de sa propre expérience. Médecins et anatomistes trouveront donc le plus grand profit à prendre connaissance de cette œuvre remarquable et consciencieuse. F. Guyon.

E. Follin, C. Lasègue.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine,
31, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

AOUT 1865.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES TUMEURS DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE,

Par le Dr LADAME, chirurgien adjoint de l'hôpital Pourtalès, à Neuchâtel.

Ces recherches de pathologie spéciale ne sont qu'un fragment détaché d'un traité que je compte publier prochainement en langue allemande, et qui sera consacré à l'étude des tumeurs cérébrales, quels que soient leur nature et leur sujet (1).

J'ai eu en vue de résumer les résultats fournis par le relevé des faits recueillis par les auteurs, en y joignant mes propres observations, et de représenter ainsi le plus exactement possible l'état actuel de la science.

Friedreich a réuni 9 cas de tumeurs de la protubérance : Lebert ne les a pas rangés dans une catégorie à part. Il parle d'une manière générale de la région bulbaire dans laquelle il fait rentrer 9 de ces cas, dont plusieurs appartiennent à la moelle allongée. Dans le travail de Duchek nous trouvons rassemblés 15 cas de maladies de la protubérance, parmi lesquels 4 tumeurs. Nous nous appuyons sur 26 cas de tumeurs de la protubérance pour tracer l'histoire des symptômes de cette affection.

La céphalalgie a été notée 16 fois, et n'offre rien de caractéris-

(1) *Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste.* Verlag von Stabel, Würzburg.

tique pour les tumeurs de cette région. Friedreich trouve que le mal de tête est surtout frontal. Je ne puis pas m'associer à cette assertion. Je remarque au contraire que la céphalalgie est le plus souvent générale, profonde (dans 8 cas), puis 6 fois elle occupe surtout l'occiput, et 2 fois seulement elle a son siége au front. Une seule fois le malade se plaignait de douleurs dans les orbites, qui se localisèrent plus tard à l'occiput.

11 fois il est noté d'autres troubles de la sensibilité, consistant surtout dans l'anesthésie complète ou incomplète d'une moitié du corps (3 fois); diminution de la sensibilité générale (2 fois); insensibilité d'une jambe (1 fois). Dans le cas de Luys la sensibilité des deux jambes était abolie, mais cela s'explique par un ramollissement de la moelle épinière trouvé à l'autopsie. Le malade de Carré offrait une diminution de la sensibilité dans le côté gauche du visage; il fut prouvé que la tumeur, située dans la moitié gauche du pont de Varole, comprimait directement la cinquième paire. Le cas de Rosenthal est analogue : le trijumeau était directement comprimé à gauche par la tumeur. 2 fois on a noté des douleurs dans les membres, douleurs tantôt générales, tantôt limitées à un côté du corps.

Les troubles de la sensibilité sont un symptôme important des lésions de la protubérance; ils se présentent dans un tiers des cas environ (en ne comptant pas le mal de tête).

D'après M. Schiff, les fibres longitudinales du pont de Varole paraissent être un chemin direct entre la sensibilité de la peau du côté correspondant du corps et le cerveau.

Quand on fait une coupe à la partie antérieure du pont, devant l'origine du trijumeau, il en résulte une hyperesthésie momentanée de la moitié du corps correspondante à la lésion. C'est le même phénomène qu'on observe quand on lèse des pédoncules cérébraux.

Les observations de tumeurs dans le pont, qui ont provoqué une anesthésie d'une moitié du corps, ne confirment pas toujours l'opinion de M. Schiff.

Dans un cas que rapporte Mohr, tout le côté gauche du corps était frappé d'anesthésie. La tumeur siégeait bien à gauche, mais comprimait la moelle allongée. Dans une observation de Stein, il est noté insensibilité incomplète de la moitié droite du corps,

et nous trouvons un tubercule, du volume d'une noix, dans la moitié gauche de la protubérance. Enfin, tout récemment, Lembroso vient de publier un cas où il a noté une anesthésie complète de la moitié gauche du corps. La tumeur, du volume d'une noisette, s'étendait du côté droit, en comprimant le pont jusqu'à la surface inférieure et externe du pédoncule cérébelleux correspondant.

Tous ces cas parlent pour un croisement de la sensibilité.

Seul, un malade de Rosenthal, qui avait une tumeur dans la moitié gauche du pont, était frappé d'anesthésie à gauche, mais il se plaignait de douleurs de ses extrémités droites.

Duchek ne mentionne pas les troubles de sensibilité dans la discussion qu'il établit sur le symptôme des lésions du pont de Varole, dont il a recueilli 15 cas, comme nous l'avons dit tout à l'heure.

Les troubles de motilité sont le symptôme constant des tumeurs de la protubérance. Dans les 26 cas que nous avons sous les yeux, ils ne manquèrent qu'une seule fois chez un malade de Stiebel, mort de tubercules, sans offrir du reste aucun symptôme cérébral. Les troubles de la motilité se présentent surtout sous forme de paralysies. Voici comment ils se répartissent :

Spasmes dans les muscles du visage.	1
Contractures des membres.	2
Crampes tétaniques dans les jambes.	1
Convulsions, mouvements spasmodiques.	3
Épilepsie.	2
Mouvements de rotation de la tête.	1
Station et marche incertaines ou impossibles.	4
Paralysie directe du masséter et du temporal.	1
— — du facial.	11
Parèse d'un bras et paralysie de la jambe opposée.	1
Hémiplégie complète ou incomplète du côté opposé à la tumeur.	12
Hémiplégie complète ou incomplète du même côté que la tumeur.	1
Faiblesse de toutes les extrémités, paralysie générale.	5

Parèse d'un bras du même côté que la tumeur....	1
— de deux bras et d'une main du côté opposé.	2
Paraplégie..................................	3

Nous voyons, d'après ce tableau, que l'opinion d'Albers sur la fréquence des convulsions dans les tumeurs du pont de Varole est erronée. Cet auteur pense que ce qui distingue les tumeurs du pont de Varole, ce sont : les convulsions, les vomissements et les paralysies. Friedreich a déjà reconnu que les convulsions étaient rares. Nous irons même plus loin : nous dirons que nous ne croyons pas que ce symptôme appartienne aux tumeurs de la protubérance.

Nous avons cité 3 cas où l'on a observé des convulsions ou des mouvements spasmodiques. Dans l'un, celui de Lepelletier (1), les légers mouvements spasmodiques et involontaires n'apparaissent que quelques jours avant la mort. Chez le malade de Tyson (2), où l'on parle de convulsions, la tumeur était compliquée de ramollissement, mais surtout il existait à côté de ces lésions du pont une méningite chronique. Dans le cas de Coindet (3), il y avait aussi ramollissement, et certainement d'autres complications, comme les symptômes de ce cas remarquable ne peuvent empêcher de le faire présumer.

Friedreich fait observer dans ses remarques sur les symptômes que provoquent les tumeurs de la région du pont, qu'il n'y a jamais de convulsions épileptiformes. Nous possédons 2 cas où ce symptôme est noté. Chez le malade de Peyrot, les convulsions épileptiformes n'existent que vers la fin de la maladie : elles signalent l'approche de la mort. La tumeur était du reste liée à la substance grise du lobe cérébral postérieur, de sorte qu'on pourrait expliquer par l'irritation de ce lobe l'origine des convulsions épileptiformes. Dans un cas de M. Luys, il y avait eu ramollissement de la moelle épinière, qui rend compte de tous les symptômes, sauf de l'épilepsie qui pouvait être une complication fortuite. La tumeur de la protubérance avait le volume d'une tête d'épingle. Il est facile de supposer qu'un néoplasme aussi

(1) *Traité des maladies scrofuleuses*, p. 129.
(2) *Transact. phil.*, t. VI, p. 27.
(3) Mémoire sur l'hydrencéphale, p. 98.

petit n'ait produit que des symptômes d'irritation ! Nous ne nous permettrons pas de toucher la question.

Nous avons dit plus haut que nous ne croyions pas que les convulsions appartinssent aux symptômes de tumeurs de la protubérance. Et voici que, pour le cas de Luys, nous paraissons l'admettre. Ceci demande une explication : l'irritation de fibres motrices du pont peut certainement occasionner des accès convulsifs ; rien ne nous autorise à admettre le contraire.

Le développement d'un néoplasme produit une compression qui provoque dès l'abord des paralysies ; il n'y aurait d'exception à cela que pour les tumeurs qui, comme dans le cas de Luys, ne dépassent pas un très-petit volume. *Dès que la tumeur aura atteint une dimension suffisante pour produire des symptômes qui permettront d'en faire le diagnostic, s'il existe des accès convulsifs, il sera infiniment probable que la tumeur n'a pas son siége au sein de la protubérance.*

Voilà ce que nous avons voulu dire par ces mots : nous croyons que les accès convulsifs ne sont pas un symptôme qui appartienne aux tumeurs du pont de Varole.

Schiff a observé qu'une lésion d'un côté de la protubérance faisait décrire à l'animal un cercle très-petit. Doit-on rattacher à ce phénomène l'observation de Peyrot, qui dit, en parlant de son malade, que la tête était toujours dans un mouvement de rotation qu'on ne pouvait empêcher ; ou bien devons-nous expliquer ce symptôme par une lésion du pédoncule cérébelleux moyen à son entrée dans le pont ? Des détails plus précis sur l'autopsie de ce cas nous auraient peut-être donné la clef de ce curieux phénomène.

Nous renvoyons à ce que nous avons dit sur les difficultés de la marche dans les tumeurs du pont de Varole, à l'épicrise de l'observation qui suit.

Le nerf facial a subi 12 fois des altérations ; 11 fois sous forme de paralysies ; une fois se traduisant par des spasmes dans le visage ; nous ferons remarquer que cette forme irritative existait seulement chez le malade de Peyrot, qui, comme nous l'avons vu, présentait des convulsions épileptiformes.

Les 11 cas de paralysies du facial sont directs, situés du même côté que la tumeur. On sait que cela n'est pas toujours le

cas pour d'autres lésions de la protubérance. Brown-Séquard donne le schéma suivant pour expliquer les différences de siége dans la paralysie du visage, causée par une maladie de la protubérance.

Lésion du pont à droite.			Paralysie du facial.
—			—
1. Au-dessous de la décussation du facial.			à droite.
2. A niveau —	—	—	à droite et à gauche.
3. Au-dessus —	—	—	à gauche.

Les membres sont paralysés à gauche.

D'après Duchek, tous les cas ne s'inclinent pas devant cette explication. Dans un cas de Rosenthal, l'observateur remarque que la contractilité électro-musculaire était complétement perdue. Il note en outre que la septième paire était directement comprimée par la tumeur. Ziemmser pense que la faradisation est un moyen précieux pour établir le diagnostic entre la paralysie venant d'une affection périphérique des nerfs crâniens et celle qui reconnaît pour cause une lésion centrale. Il dit que dans le premier cas l'irritabilité électro-musculaire est détruite, tandis que cela n'a pas lieu dans le second. L'observation de Rosenthal vient confirmer l'opinion de Ziemmser. Cependant nous ne pouvons pas l'admettre d'une manière absolue. Nous nous contenterons d'y faire deux remarques puisées dans les expériences de M. Schiff. La première, c'est que la contraction neuromusculaire persiste tant que le muscle existe intégralement, quand même le nerf moteur qui le dessert a subi une dégénérescence complète; ce qui permet d'entrevoir qu'on pourra produire des secousses électro-musculaires, dans les cas où la paralysie sera périphérique. La seconde, c'est que le muscle perd sa contractilité neuromusculaire par le repos seul, si ce repos dure longtemps. Ce qui nous amène à penser que, lors même que la paralysie du facial aurait une origine centrale, elle ne finira pas moins par provoquer la perte de l'irritabilité électro-musculaire dans les muscles du visage qu'elle affecte.

L'hémiplégie se rencontre $^{13}/_{26}$; soit dans la moitié des cas. Une seule fois elle était du côté correspondant à la tumeur.

Il est facile de voir, d'après cela, que l'hémiplégie alterne (le

facial est atteint d'un côté, les extrémités de l'autre) est un symptôme important des tumeurs du pont de Varole. M. Gubler a déjà prouvé l'importance de ce symptôme pour toutes les lésions de la protubérance.

La paralysie généralisée, notée 5 fois, se déclare en général aux approches de la mort. On voit la paralysie, qui jusqu'alors n'avait frappé qu'une moitié du corps, s'étendre à la jambe du côté opposé, puis atteindre l'extrémité supérieure. Chez un des malades de Rosenthal, il fut noté de bonne heure une faiblesse de toutes les extrémités. Les olives et le plancher du quatrième ventricule étaient comprimés par la tumeur, qui exerçait par là des perturbations dans les deux moitiés du corps.

Dans le cas de *Lippert* (1), nous trouvons une complication des symptômes de la motilité. Il existe d'abord une parésie de la moitié droite du corps, puis une paralysie des deux bras; enfin, il se déclare des crampes tétaniques dans les jambes. Ceci diffère sensiblement des troubles de motilité observés en général dans les tumeurs de pont. L'explication nous en est donnée par l'autopsie; il n'existe pas seulement une tumeur unique dans le pont, mais toute la protubérance est remplie de tubercules gros comme des pois.

Friedreich avait noté 2 fois la paraplégie sur les 9 cas qu'il rapporte. Nous ne la trouvons que 3 fois sur 26, et encore pouvons-nous facilement démontrer qu'elle se rattache à des circonstances qui ne sont pas ordinaires dans les tumeurs qui nous occupent. Chez le malade de *Bright* (2), une jambe fut d'abord atteinte d'une parésie qui plus tard atteignit aussi l'autre; la région occupée par la tumeur ne peut laisser aucun doute sur la compression de la moelle allongée. Dans le cas de *Luys*, il y avait ramollissement de la moelle épinière, et enfin dans l'observation de *Salter* (3), la paralysie n'est qu'un symptôme de transition entre une hémiplégie et une paralysie généralisée. Nous ne saurions du reste assez recommander un examen spécial de la moelle épinière dans tous les cas de tumeurs encéphaliques.

---

(1) *Med. Zeit in Preussen*, 1840, n° 47.
(2) Traduct. de Gottschalk, h. 3, p. 96; 1840.
(3) *Edinb. Journ.*, t. XI, p. 270.

C'est évidemment par la négligence de cette précaution que beaucoup de cas intéressants nous resteront toujours impossibles à juger.

Friedreich a trouvé des troubles dans les organes des sens 7 fois sur 9 ; nous restons presque exactement dans le même rapport en disant que nous l'avons noté 20 fois sur 26. Voici comment ces troubles se répartissent :

Strabisme convergent	6
— divergent	1
Diplopie	2
Ptosis	2
Pupilles dilatées	4
Inégalité des pupilles	2
Pupilles rétrécies	1
Insensibilité de la conjonctive	1
Injection ou inflammation de la conjonctive	2
Amblyopie ou amaurose	10
Faiblesse de l'ouïe ou surdité complète	7
Bourdonnements d'oreille	2
Altérations du goût	6
— de l'odorat	4

Les troubles des organes des sens se combinent d'une foule de manières différentes. Le tableau suivant, dans lequel nous n'avons tenu compte que des troubles de l'organe fonctionnel propre sans tenir compte des appareils accessoires de motilité, etc. en pourra donner une idée.

Il y a eu des troubles :

De la vue seule	2
De l'ouïe seule	2
Du goût seul	1
De la vue et de l'ouïe	3
De la vue, de l'ouïe et du goût	1
De la vue, de l'odorat et du goût	2
De la vue, de l'ouïe et de l'odorat	1
De l'ouïe, de l'odorat et du goût	1
De la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût	1

Si j'ai insisté d'une manière spéciale sur les troubles des organes des sens et surtout sur la combinaison de ces troubles entre eux, c'cst parce que ce symptôme est caractéristique pour les tumeurs de la protubérance et ne se retrouve nulle part ailleurs. On voit facilement, d'après le tableau qui précède, que rarement un seul sens est atteint, que la règle est la multiplicité des lésions. Le rétrécissement des pupilles n'a été noté qu'une fois dans les cas de tumeurs qui précèdent. D'après Brown-Séquard, il dépend d'une affection de la cinquième paire en dedans de la protubérance. Wilkes cite un cas où ce rétrécissement était très-marqué et où les symptômes étaient très-analogues à ceux de l'empoisonnement par l'opium.

Les fonctions intellectuelles se sont trouvées altérées 13 fois, c'est-à-dire dans la moitié des cas; nous voyons par là que ce symptôme a beaucoup plus d'importance pour les tumeurs de cette région qu'on n'avait bien voulu lui en donner jusqu'ici. Les troubles psychiques se trouvent ici d'égale fréquence avec ceux que nous avons notés dans les tumeurs des hémisphères. Ce fait est très-curieux et montre combien les tumeurs de la protubérance ont de retentissement dans tout l'encéphale.

Souvent aussi nous trouvons des lésions de la parole, lésions qui se traduisent par le bégayement ou la difficulté dans l'articulation des mots. Nous trouvons des troubles de la parole dans 8 cas, c'est-à-dire 31 p. 0/0. La protubérance tient, d'après nos recherches, la seconde place quant à la fréquence des dérangements de la parole. Ces troubles ont surtout leur cause dans une altération de l'hypoglosse. Nous renvoyons pour plus de détails à la discussion que nous avons faite à ce sujet à propos de l'observation dont nous allons parler.

Quant aux autres symptômes, tels que vomissements, constipation, etc., ils n'offrent rien de particulier pour les tumeurs de cette région. On avait prétendu qu'elles étaient souvent accompagnées par des vomissements opiniâtres, mais il suffit de jeter un coup d'œil sur les tableaux que nous avons sous les yeux pour s'assurer que cela n'est pas le cas. Nous ferons cependant remarquer que les tumeurs de la protubérance produisent assez fréquemment un trouble qui ne se retrouve pas ailleurs; c'est une

difficulté de déglutition persistant très-longtemps et pouvant appartenir aux symptômes initiaux de la maladie.

Nous voyons donc que ce qui caractérise les tumeurs de la protubérance, par rapport aux tumeurs qui se développent dans d'autres parties de l'encéphale, ce sont en résumé : l'hémiplégie alterne, et en général les paralysies accompagnées de troubles de sensibilité dans un tiers des cas environ, la multiplicité des lésions des organes des sens, et enfin la fréquence des atteintes de l'intelligence. On peut ajouter à cela les lésions de la parole et la difficulté de la déglutition. Comme symptôme négatif, il faut surtout compter le manque de convulsions.

Quand la tumeur de la protubérance se présente avec tous ses symptômes, il est impossible de la confondre avec quelle autre maladie que ce soit; il est aussi très-facile de la distinguer des néoplasmes des autres régions de l'encéphale. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Le cas suivant, intéressant sous plus d'un rapport, va nous l'apprendre. Comme nous traiterons avec soin, dans l'épicrise de ce cas, du diagnostic des tumeurs, nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps ici.

Observation (1). — Leu (Ulrich), âgé de 53 ans, fabricant de liqueurs, né à Rosbachgraben (canton de Berne), ayant habité en dernier lieu l'Algérie. Reçu, le 10 juillet 1861, à l'hôpital de l'Islo, à Berne; mort le 19 juillet 1861.

Anamnèse. — C'est le frère du malade qui a donné en grande partie les détails suivants : Ulrich ne fut jamais gravement malade dans sa jeunesse. Après avoir été soldat, il devint domestique à Bordeaux de 1838-1858 ; puis il se rendit en Algérie comme fabricant de liqueurs. Pendant son séjour à Bordeaux il se plaignait déjà de maux de tête, sans qu'il en fût cependant beaucoup indisposé. Arrivé en Algérie, Ulrich Leu continua à se bien porter, sauf les accès de maux de tête que nous venons de signaler et qui présentaient déjà à cette époque une violence inaccoutumée.

Au mois de janvier 1860, le malade remarque une tumeur du volume d'une fève, siégeant au côté droit du cou, tumeur qui s'était développée inopinément sans fièvre, sans douleur, et sans avoir été précédée d'un fait traumatique quelconque. Cette tumeur, développée spontanément, grossit toujours plus sans occasionner de douleurs ou d'autres troubles.

(1) Je dois cette observation à l'obligeance de M. le professeur Biermer, de Berne.

Dans le courant du mois de mai 1860, le malade prétend avoir eu une inflammation cérébrale dont il se rétablit ; mais depuis lors il est sujet de temps en temps à un strabisme passager.

Revenu en Suisse, d'autres symptômes plus graves se déclarèrent. Les parents firent là remarque que depuis le mois d'avril 1861 les facultés mentales de notre malade commencèrent à baisser. Cet affaiblissement des facultés intellectuelles marcha rapidement ; la parole devint difficile, embarrassée ; le malade tomba dans une espèce de stupeur, sa marche devint incertaine. Ce fut tout cet ensemble de symptômes maladifs qui alarmèrent les parents de Leu et les engagèrent à l'amener à l'hôpital de l'Isle, le 10 juin 1861.

Lorsqu'on le présenta à la salle d'audience, il fit l'impression d'un individu atteint de démence paralytique. Sa marche était presque impossible, sa parole inarticulée, son aspect stupide. Tous les mouvements musculaires obéissaient cependant assez bien à la volonté. Interrogés sur l'état mental passé du malade, les parents répondirent que, jusqu'au mois d'avril de la même année, Ulrich n'avait jamais présenté de signes qui eussent pu faire supposer une altération des fonctions psychiques : point de période d'exaltation, point de monomanie des grandeurs, etc. Ce fut pour ces diverses raisons qu'on pensa à une lésion matérielle du cerveau, et qu'on admit Leu à la Clinique.

17 juin. — *Examen clinique*. Le malade est bien bâti, mais très-amaigri. Ce qui frappe le plus au premier abord, c'est son aspect stupide et sa démarche incertaine. Lorsqu'on lui commande de marcher, il progresse lentement en oscillant comme un homme ivre ; il est facile de remarquer qu'il ne penche ni en avant ni de côté, mais toujours en arrière. On constate encore à plusieurs reprises la disposition qu'offre le malade de toujours tomber en arrière.

Outre ces troubles, on note encore une dilatation égale des deux pupilles et un léger strabisme divergent. Les yeux peuvent se fermer facilement ; la bouche reste ouverte, mais n'offre aucune déviation. La langue ne dévie pas non plus. La luette est droite ; rien d'anormal dans la gorge. La parole est bégayante ; cependant la plupart des voyelles sont bien articulées. En prêtant une attention un peu soutenue, on finit par comprendre assez facilement ce que le malade veut dire. Quant aux facultés intellectuelles, on s'aperçoit bientôt que la perception est nette, mais que le malade doit réfléchir assez longtemps pour donner une réponse qui correspond en général à la question qu'on lui a adressée. La mémoire est très-affaiblie ; il est impossible d'obtenir d'Ulrich la vérification de ce que son frère a raconté.

On trouve au cou, à droite, une tumeur assez volumineuse qui paraît parfaitement limitée au toucher. Elle se compose de boutons multiples accolés les uns aux autres, et dont la forme et la position

permettent de croire à une induration des glandes lymphatiques. Ces boutons atteignent la glande parotide, qui ne paraît pas être affectée. La tumeur ne comprime nullement les vaisseaux du cou. Il n'existe aucun trouble du côté du nerf pneumogastique ou du grand sympathique. La tumeur au cou paraît de substance ferme; sa consistance est dure au toucher : elle peut se déplacer et n'est pas douloureuse à la pression.

La respiration est tranquille, de type costo-abdominal. La percussion et l'auscultation des organes thoraciques ne présentent rien de pathologique; l'abdomen est souple, point douloureux; le foie et la rate dans des conditions normales. Les extrémités sont très-amaigries.

On ne peut pas découvrir sur toute la surface du corps une seule place qui soit paralysée ou anesthésiée. La sensibilité générale est diminuée, surtout aux extrémités inférieures; les mouvements des membres se font très-bien dans le lit; le malade peut s'asseoir seul, mouvoir ses bras et ses jambes volontairement dans toutes les directions. Il serre la main qu'on lui présente également avec une force égale de la main gauche et de la droite.

Le seul sujet de plainte du malade est le mal de tête; la céphalalgie n'est pas rémittente : elle s'étend depuis l'occiput, comme point de départ, en s'irradiant vers la partie antérieure du crâne.

Point de fièvre; la température du corps est normale; le pouls se tient entre 70 et 80 pulsations par minute; l'appétit est bon, la langue propre, les selles et les urines sont souvent un peu retardées, mais toujours volontaires.

Diagnostic. — Après l'exclusion de la paralysie générale, de la sclérose des centres nerveux, de la syphilis du cerveau et d'un résidu de méningite, il ne reste que le choix entre une tumeur cérébrale et l'hydrocéphale chronique. Eu égard aux troubles moteurs (disposition à tomber en arrière, difficulté de la marche) et aux cas semblables de maladie de cette nature déjà publiés, le diagnostic s'arrêtera sur la tumeur encéphalique.

Traitement. — Iodure de potassium.

Pendant un certain temps l'état du malade paraît s'améliorer; la parole devient plus distincte et la marche moins incertaine; le strabisme disparaît. Mais, après quelques semaines, l'état empire, la stupeur se prononce davantage, les urines et les déjections alvines s'écoulent involontairement; le malade devient si stupide qu'il se souille de ses excréments. Une eschare au sacrum ne tarde pas à se former. Du reste point de paralysies.

Dans les derniers huit jours, il y a une difficulté énorme de déglutition : la respiration, la circulation et la digestion restent normales. Enfin, dans les trois derniers jours de sa vie, le malade ne peut plus avaler que des liquides. La mort est rapide, sans convulsions, le 19 juillet 1861.

Autopsie le 20 juillet 1861. — Cadavre amaigri ; roideur cadavérique prononcée dans les extrémités inférieures; peau sèche, squameuse. Il existe des taches de décomposition à l'abdomen, au dos et aux extrémités supérieures. Au sacrum une eschare de la grandeur d'une pièce de 5 francs.

Au côté droit du cou, depuis la clavicule à l'apophyse mastoïde, dans la direction qui correspond au muscle sterno-cléido-mastoïdien, se trouve un cordon de boutons durs arrondis ou plats, de volumes divers, situés sous la peau et s'étendant en profondeur jusqu'à la colonne vertébrale : les plus profonds ne sont pas mobiles.

Crâne mince, vide de sang, presque pas de diploé; les impressions artérielles sont peu prononcées. Au côté gauche du sillon longitudinal, une *fovea glandularis* profonde : la dure-mère est soudée intimement à la pie-mère dans toute la partie postérieure. A l'ouverture de la dure-mère il s'écoule environ 2 onces d'un liquide séreux clair; la pie-mère a un aspect gélatineux, surtout autour des grandes veines : elle se laisse facilement enlever. Les veines ne sont pas très-remplies.

La substance corticale du cerveau est un peu réduite ; la blanche est de couleur sale : ses vaisseaux sont peu remplis ; les ventricules latéraux sont un peu dilatés et renferment un liquide clair.

La glande pinéale et les pédoncules cérébraux n'offrent rien de particulier. Une coupe verticale à travers les corps quadrijumeaux fait reconnaître qu'ils sont aplatis et amincis, mais de consistance normale pour l'œil nu.

Toute la protubérance est remplie par un néoplasme du volume d'une noix, d'aspect lardacé, jaune grisâtre, de consistance ferme parcouru de lignes. La tumeur est limitée par une fine membrane vasculaire présentant çà et là des extravasations capillaires.

Les parties environnantes ne semblent pas composées de fibres nerveuses normales à la coupe.

La consistance des pyramides et des olives n'est point altérée ; ces corps sont brunâtres, et renferment des bouches vasculaires nombreuses qui paraissent dilatées.

Les pédoncules cérébelleux sont aussi très-injectés ; de même le cervelet, qui est assez ferme, du reste parfaitement normal ; les corps striés et les couches optiques sont injectés dans leur partie postérieure; les parois du quatrième ventricule sont d'un gris brunâtre ; les nerfs crâniens n'offrent aucune anomalie visible.

Au cou, le sterno-cléido-mastoïdien n'est pas poussé hors de sa place; le nerf grand auriculaire ne présente pas de changements extérieurs. Directement sous le muscle, à la hauteur des deuxième et troisième vertèbres cervicales, se trouve une tumeur homogène, grise-jaunâtre à sa partie inférieure, bosselée et composée de boutons jaunes à sa partie supérieure. Depuis la partie inférieure de cette tumeur jusqu'à la clavicule, on trouve une série de boutons jaunâtres

de différentes grandeurs ; une seconde série s'étend sous la fascia superficielle du cou, du côté de l'acromion ; les vaisseaux et les troncs nerveux de cette région n'offrent rien de pathologique : ils ne sont ni déprimés ni déplacés.

Cavité thoracique. — Le poumon droit est soudé depuis la deuxième à la quatrième côte ; le lobe supérieur vide de sang contient de l'air, quelques petits boutons pigmentés et capsulés ; le lobe inférieur est pesant, sombre, rouge-brun, épais, et contient peu d'air ; les bronches de premier et second ordres sont remplies de mucus sanguinolent : elles sont très-injectées ; pas d'adhésions au poumon gauche, qui est gros, ferme, infiltré dans son lobe inférieur ; les bronches de grandeur normale sont injectées ; il y a hypostase dans les parties inférieures et postérieures du poumon.

La *cavité du péricarde* contient peu de sérum ; le cœur est de grandeur normale ; ses fibres musculaires ont subi en partie une dégénérescence graisseuse ; valvules et endocarde sans traces pathologiques.

Cavité abdominale. — Le plus grand diamètre de la rate a 14 centimètres ; sa largeur la plus forte est de 10 cent. 05, en partie de couleur brune, en partie rouge violette ; sa pulpe, brun foncé, molle, renferme plusieurs boutons du volume de noisettes, de couleur jaunâtre. On peut facilement séparer ces boutons du tissu environnant : ils sont en tout semblables à ceux du cou décrits précédemment.

Le foie, large de 30 centimètres sur 27 de haut, est brun pâle ; les raies interlobulaires sont clairement dessinées ; à la périphérie et dans le centre, quelques boutons jaunâtres depuis le volume d'une fève à celui d'une noisette ; la vésicule biliaire est remplie.

Les reins, les intestins et autres organes abdominaux sont normaux.

Analyse microscopique. — Le bouton qui occupe la protubérance a une hauteur de 11 lignes de Paris ; son plus grand diamètre est de 14 lignes 1/2, sa largeur de 13 lignes. On ne trouve aucun élément nerveux dans toute la masse jaunâtre de la tumeur ; au-dessus d'elle existe une couche de substance médullaire, d'une ligne d'épaisseur, qui se dirige depuis la moelle allongée aux pédoncules cérébraux ; le bulbe est légèrement œdémateux, et si tendre qu'il se déchire à l'ouverture de l'aq. Sylvii.

Le néoplasme est pauvre en vaisseaux, renfermé dans une membrane de tissu connectif vasculaire assez ferme. Soumis à une analyse microscopique, on découvre son origine carcinomateuse ; il se trouve des cellules polymorphes renfermées dans un stroma parfois rare, parfois serré ; les taches plus claires correspondent à une formation plus récente ; les plus sombres, au contraire, sont des parties plus âgées, régressives.

Les parties de la moelle qui sont conservées ne présentent aucun changement appréciable, sauf l'hyperémie ; les corps quadrijumeaux.

réduits à une couche de 1 ligne 1/2, se déchirent facilement, mais leur tissu n'offre aucun changement remarquable.

Les boutons du cou renferment les éléments du cancer fibreux ceux du foie et de la rate ont le tissu du cancer médullaire.

(*La suite à un prochain numéro.*)

SUR LES ALTÉRATIONS DES MUSCLES VOLONTAIRES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE ;

Par le Dr P.-A. ZENKER, professeur d'anatomie pathologique à l'Université d'Erlangen (1).

L'anatomie pathologique du système des muscles striés a été peu étudiée jusqu'à ce jour. Il suffit, pour s'en convaincre, de jeter un coup d'œil sur les chapitres que les traités d'anatomie pathologique les plus récents et les plus étendus consacrent aux altérations de ce système, le plus considérable, quant au volume, du corps humain tout entier. Les détails qui y sont exposés occupent à peine quelques pages, et on ne saurait alléguer que les lésions anatomiques affectent une uniformité plus grande dans ce système qu'ailleurs. La vérité est qu'elles sont très-incomplétement connues, et cependant il n'est pas une partie de l'économie qui soit plus digne d'être étudiée avec soin. On peut en effet affirmer *a priori* que l'échange général des matières de l'économie, la composition du sang, les sécrétions, doivent se ressentir profondément de tous les troubles nutritifs survenus dans une étendue quelque peu considérable de cette masse énorme de tissus accumulés partout. Il est tout aussi évident que toutes les altérations profondes et persistantes de la nutrition générale entraînent forcément à leur suite des modifications importantes

---

(1) Ce travail est la traduction, en partie abrégée, de quelques extraits de l'important ouvrage que M. le professeur Zenker a publié sous ce titre : *Ueber die Veraenderungen der willkührlichen Muskeln im Typhus abdominalis.* (In-4°; Leipzig, 1862. Vogel.) Parmi les chapitres que nous avons dû renoncer à reproduire, nous nous bornerons à signaler ceux qui sont relatifs aux proliférations cellulaires du périmysium, aux dégénérescences du cœur et à la régénération des muscles dans la fièvre typhoïde, enfin un chapitre général sur la néoplasie du tissu musculaire de la vie de relation.

dans les muscles striés, lesquelles ne peuvent manquer de trouver à leur tour un retentissement dans l'ensemble de l'économie. Il n'en est pas moins vrai que la situation qui a été jusqu'alors faite aux muscles dans l'anatomie pathologique est assez analogue au rôle qu'on a assigné aux classes ouvrières dans l'économie politique.

Il en a été ainsi, en particulier, de l'étude des altérations du système musculaire dans la fièvre typhoïde, bien que l'anatomie pathologique de cette maladie soit amplement représentée dans une foule d'ouvrages remarquables, et qu'elle ait fait le sujet de diverses monographies importantes. Les auteurs de ces travaux se bornent à peu près à dire que dans les premières phases de la fièvre typhoïde les muscles sont moins succulents, plus foncés en couleur (brun rougeâtre), et qu'à une époque plus avancée ils sont décolorés et plus imprégnés de sérosité qu'à l'état normal. Louis, qui a accordé une si large place à l'anatomie pathologique, dans son ouvrage classique (1), dit expressément que les muscles volontaires ne sont nullement altérés dans la fièvre typhoïde; et Stokes (2) se prononce à peu près dans le même sens, en parlant du typhus exanthématique : « On peut affirmer que dans le typhus de notre contrée au moins les muscles volontaires sont de tous les organes ceux qui paraissent le moins altérés à l'autopsie. » De pareilles assertions émanant d'autorités aussi considérables n'étaient pas de nature à encourager de nouvelles recherches sur ce sujet, et les auteurs qui s'en sont occupés après Louis et Stokes ont accepté leur manière de voir sans restriction. Ce qui a été écrit sur des lésions musculaires trouvées dans des cadavres de sujets morts de fièvre typhoïde n'a trait qu'à des faits tout à fait isolés et exceptionnels, auxquels on ne pouvait attribuer une grande importance au point de vue de l'histoire générale de la maladie. Il en est ainsi des ruptures du muscle droit de l'abdomen, que Rokitansky (3) a le premier signalées,

(1) Louis, *Recherches anatomo-pathologiques et thérapeutiques sur la maladie*, etc., 1829, traduction allemande de Balling (*Untersuchungen über Gastroenteritis*), t. I, p. 258 et 323; Würzburg, 1830.

(2) *Maladies du cœur et de l'aorte*, traduction allemande de Lindwurm, p. 301; Würzburg, 1855.

(3) *Handburh der pathologischen Anatomie*, t. II, p. 351; 1844.

mais sur lesquelles l'attention du public médical n'a été fixé que par les recherches ultérieures de Virchow (1), consacrées en partie à l'étude de la pathogénie de cette lésion.

J'avais observé moi-même et étudié avec soin un cas remarquable de rupture musculaire de ce genre, avant la publication du mémoire de Virchow, et plusieurs faits analogues s'étaient ensuite présentés à mon observation dans un court espace de temps. Ce fut là le point de départ des recherches dont j'offre aujourd'hui les résultats à mes confrères.

Virchow avait établi que la rupture se produit toujours dans des muscles dont le tissu a subi préalablement des altérations parenchymateuses profondes. Il paraissait dès lors opportun de rechercher si ces altérations sont limitées au point où la solution de continuité s'est opérée, ou si elles existent également dans d'autres parties du système musculaire; si elles doivent être considérées comme une complication rare, ou si elles ne seraient pas un phénomène fréquent ou même constant dans les maladies typhiques. Plusieurs épidémies intenses qui se succédèrent rapidement de 1859 à 1862, à Dresde, me fournirent l'occasion de faire ces recherches sur une large échelle.

Les diverses parties du système musculaire furent examinées sur plus de cent cadavres d'individus morts dans les phases les plus diverses de la maladie. Quoique les lésions du tube digestif, etc., aient considérablement varié dans ces diverses épidémies, il n'en a pas été de même des altérations des muscles qui se sont toujours présentées avec des caractères à peu près constants. Ces résultats, qui doivent par conséquent être considérés comme ayant une portée très-générale, peuvent se résumer en ceci : divers groupes de muscles striés sont le siége, dans la fièvre typhoïde, d'une dégénérescence qui est variable quant à son intensité et à l'extension qu'elle prend, mais qui n'est guère moins constante que les altérations caractéristiques de la muqueuse intestinale.

---

(1) *Verhandlungen der phys. med. Gesellschaft in Würzburg*, 1857, t. VII, p. 213.

CARACTÈRES MICROSCOPIQUES DE LA DÉGÉNÉRESCENCE MUSCULAIRE.

Cette dégénérescence se présente sous deux formes principales que je désigne sous les noms de dégénérescences *granuleuse* et *cireuse*, m'attachant exclusivement aux caractères microscopiques, et sans vouloir impliquer dans cette dénomination aucune notion chimique. A côté de ces deux formes principales, on en rencontre d'autres qui n'en sont que des variétés et qui n'existent que dans un nombre limité de faits.

Dégénérescence granuleuse.

La dégénérescence granuleuse est caractérisée par le dépôt de molécules extrêmement fines dans la substance contractile des faisceaux musculaires. On l'observe à des degrés extrêmement variés.

Dans les phases les moins avancées on n'aperçoit qu'un très-petit nombre de granulations très-déliées, réfractant le plus souvent fortement la lumière et irrégulièrement disséminées dans des fibres musculaires qui présentent d'ailleurs tous leurs caractères normaux, et notamment une fort belle striation transversale. Lorsque la dégénérescence est plus avancée, les granulations sont plus nombreuses, et elles sont disposées sous forme de traînées manifestes, qui suivent la direction des fibrilles. A un degré plus avancé encore, les granulations sont tellement nombreuses qu'il n'est plus possible de leur assigner une distribution régulière. Le faisceau tout entier paraît être en quelque sorte poudré, et les stries transversales et longitudinales deviennent de moins en moins apparentes, et sont même complétement effacées. Enfin, lorsque la dégénérescence a atteint son entier développement, l'infiltration grenue est tellement serrée et tellement uniforme, que le faisceau en totalité paraît entièrement opaque, blanchâtre à la lumière réfléchie, tout à fait sombre quand on l'examine par transparence. Toutefois, en examinant un faisceau isolé à un fort grossissement, on reconnaît toujours que l'altération est constituée par des granulations très-fines et opaques, et que les stries transversales ont complétement disparu.

En raison de l'extrême finesse de ces granulations, leurs caractères optiques ne suffisent pas pour faire porter un jugement sur leur nature.

Les réactions microchimiques sont ici nécessaires, et elles ne donnent pas toujours des résultats identiques : tantôt les granulations pâlissent ou disparaissent même complétement par l'addition d'acide acétique; tantôt, et c'est là le cas le plus fréquent, ce réactif non-seulement ne les attaque pas, mais les rend même plus apparentes, parce qu'elles viennent faire saillie, lors du sarcolemme, en même temps que la substance contractile dont le volume s'est accru, et parce que, en même temps, elles s'écartent légèrement les unes des autres. Cette donnée est sans doute assez précaire; on peut cependant en conclure, avec une grande vraisemblance, que les granulations solubles dans l'acide acétique sont formées par une substance albumineuse, que celles qui sont insolubles dans ce réactif sont constituées par de la graisse, et que les granulations de la première espèce se transforment peu à peu en granulations graisseuses.

Les faisceaux musculaires qui sont le siége de cette dégénérescence sont remarquables par la fragilité extrême que présente leur substance contractile : celle-ci offre presque toujours un grand nombre de cassures transversales, alors même que la préparation a été faite avec le plus grand soin et que l'on a évité de comprimer la pièce sous le verre à couvrir; le sarcolemme, par contre, n'offre aucune lésion de ce genre. Il ne faut pas sans doute considérer toutes ces ruptures comme s'étant produites pendant la vie, mais il est certain qu'elles surviennent à la suite de manipulations qui ne donnent aucun résultat semblable quand on opère sur des muscles normaux. En outre, je crois pouvoir conclure de mes observations que, dans un grand nombre de cas, ces solutions de continuité surviennent réellement pendant la vie par une espèce de désagrégation de la substance contractile, qui a subi un ramollissement considérable.

Dégénérescence cireuse.

Dans la dégénérescence cireuse, la substance contractile des faisceaux primitifs est transformée en une masse complétement

homogène, incolore, présentant un reflet très-prononcé et analogue à celui de la cire. Les stries transversales et les noyaux disparaissent complétement, tandis que le sarcolemme reste intact, comme dans la dégénérescence granuleuse. Dans la majorité des cas, les faisceaux dégénérés ont conservé, au début, leur forme cylindrique normale et l'aspect qu'ils présentent à l'examen microscopique, c'est-à-dire l'aspect de corps régulièrement cylindriques ayant conservé leur continuité dans une grande partie de leur étendue, d'un éclat luisant analogue à de la cire, cet aspect leur donne la plus grande analogie avec un cierge.

La substance musculaire dégénérée ne présente cependant pas toujours sous cette apparence de masses cylindriques à contours uniformes. Dans un certain nombre de cas, qui ne sont d'ailleurs pas très-fréquents, l'aspect cireux est le même, et les stries transversales sont effacées comme dans le cas précédent, mais la substance contractile a, dans une étendue plus ou moins considérable, un aspect plissé, irrégulier, tout particulier, analogue à celui d'un morceau de linge chiffonné, et le sarcolemme, qui n'est pas altéré, présente l'apparence d'une membrane lisse tendue à sa surface. Il semblerait qu'une substance cohérente, mais malléable, eût été foulée dans l'intérieur du sarcolemme, et cette modification particulière tient peut-être en effet à ce que la substance contractile dégénérée est devenue plus molle, plus apte à se laisser modeler, et qu'elle se trouve modifiée dans sa forme par la contraction et le raccourcissement des muscles adjacents et non altérés. Quelquefois ce sont seulement quelques fibres isolées qui présentent ce caractère, tandis que, dans les fibres voisines, la dégénérescence ne s'écarte pas du type le plus habituel; ailleurs on la retrouve dans un grand nombre de fibres soit d'un même muscle, soit de plusieurs muscles différents.

On observe en outre, mais dans un très-petit nombre de cas seulement, une autre modification que j'appellerais volontiers la forme opaque de la dégénérescence cireuse. Ici encore les stries transversales ont complétement disparu, l'état mat des faisceaux musculaires est le même, mais la substance dégénérée n'est pas homogène ni translucide; elle paraît presque entièrement opaque, noirâtre à la lumière transmise, et très-grenue.

Cet état grenu est cependant très-différent de celui qui caractérise la dégénérescence granuleuse : la masse tout entière paraît parsemée d'une infinité de petits points très-fins étroitement serrés les uns contre les autres, de dimensions tout à fait uniformes, à contours très-pâles. Ces points ont tous les caractères des éléments dont est composée la fibrille musculaire (*sarcous elements*); seulement ces éléments, au lieu d'être disposés sous forme de fibres ou de disques, sont disséminés d'une manière tout à fait irrégulière. Les faisceaux opaques ne sont nullement modifiés par une ébullition répétée. Lorsqu'on les traite par l'acide acétique, ils perdent complétement leur aspect pointillé, ils se gonflent, et ne diffèrent plus alors des faisceaux atteints de la forme ordinaire de dégénérescence cireuse. Cette variété ne s'est présentée à mon observation qu'un petit nombre de fois sous forme de petits foyers facilement reconnaissables à l'œil nu par leur couleur jaune-brunâtre particulière et dans des conditions telles que je crois devoir les considérer comme une transformation régressive exceptionnelle de la substance contractile.

Lorsqu'on traite les faisceaux atteints de dégénérescence cireuse par l'acide acétique concentré ou par l'acide nitrique, ils subissent un gonflement considérable et perdent complétement leur reflet cireux. Traités par la soude caustique, ils se liquéfient complétement; l'acide acétique très-étendu, l'eau et l'alcool, ne les modifient pas. Traités par l'iode et l'acide sulfurique, ils se colorent fortement en brun jaunâtre, comme les faisceaux normaux, et ne présentent aucune des réactions de la substance amyloïde. On peut conclure de ces diverses réactions qu'il s'agit d'une substance protéique particulière provenant d'une transformation de la fibrine musculaire (syntonine). Il appartient aux chimistes d'étudier plus à fond cette substance, et le problème ne me paraît pas offrir des difficultés très-grandes, attendu que, dans les degrés les plus avancés de la dégénérescence, des portions très-étendues de muscles sont formés presque exclusivement par la substance cireuse.

Les faisceaux atteints de cette altération sont toujours le siége d'un épaississement qui est ordinairement très-notable; c'est ainsi qu'ils mesurent parfois le double du diamètre normal. Le début de la dégénérescence est caractérisé manifestement, dans

quelques cas, par un reflet plus marqué des faisceaux musculaires, dont la striation transversale est d'ailleurs intacte; puis ce reflet particulier se prononce davantage, les stries transversales s'effacent de plus en plus. La transformation finale de tout le faisceau paraît s'opérer simultanément dans toute sa longueur.

Ailleurs, le début de la dégénérescence se fait sous forme d'un nombre très-petit, ou, par contre, assez considérable, de bandes transversales ou légèrement obliques, au niveau desquelles la substance contractile a perdu ses stries transversales et revêtu l'aspect cireux. Ces bandes existent dans une hauteur équivalente à celle de quatre à six stries transversales, ou au delà, et les autres parties du faisceau ne présentent aucune déviation de l'état normal. Au niveau de ces bandes le contenu du faisceau présente souvent une légère voussure, indice certain d'une augmentation de volume de son contenu contractile. Il paraît que, dans les cas dont il s'agit ici, les bandes dégénérées s'élargissent peu à peu dans le sens de la longueur des faisceaux, puis se rejoignent et aboutissent ainsi, comme dans le premier cas, à la dégénérescence du faisceau dans toute son étendue.

Parmi les propriétés des masses cireuses, il importe de signaler, au point de vue des transformations ultérieures de la dégénérescence, leur extrême fragilité. C'est à peine en effet s'il est possible de trouver çà et là un tronçon quelque peu étendu d'un cylindre cireux qui ne présente une ou plusieurs fentes transversales. Or, ces solutions de continuité ne sont pas le fait de la préparation que l'on a fait subir à la pièce, et la plupart existent déjà pendant la vie. On les retrouve en effet dans les pièces qui ont été préparées avec les plus grands ménagements, et on peut se convaincre bien mieux encore de leur production pendant la vie, en étudiant les phases ultérieures de la dégénérescence. Voici ce que l'on observe alors.

Les fissures transversales n'occupent d'abord qu'une partie du diamètre des faisceaux dégénérés. Elles s'agrandissent et se multiplient rapidement, de telle manière qu'elles les traversent en un très-grand nombre de points dans toute leur épaisseur. Les faisceaux se trouvent ainsi segmentés en un grand nombre de tronçons cylindriques, de longueur variable, à cassures irrégulières, qui restent juxtaposés dans les premiers temps. En même

temps que les fissures transversales se multiplient, les tronçons, de plus en plus raccourcis, se fendillent progressivement à partir de leurs bases. Ils sont ainsi transformés finalement en une masse finement granuleuse, qui disparaît en définitive par voie de résorption. Les tronçons, atténués ainsi par leurs deux extrémités, prennent alors une forme arrondie ou ovalaire. Les espaces compris entre les divers fragments s'agrandissent ainsi de plus en plus. Il se peut aussi que ces fragments soient déplacés çà et là à l'intérieur du sarcolemme, par la contraction des muscles voisins. Alors les débris des faisceaux dégénérés se présentent sous forme de bouchons homogènes, d'aspect cireux, disposés en chapelet le long de l'axe des faisceaux, et dans leurs interstices le sarcolemme, qui n'a pas participé à ce travail morbide, paraît vide et affaissé. Pour plus de brièveté, je donnerai à cette disposition le nom de *diastase des fragments*. Les fibres voisines et intactes, conservant leur écartement normal au niveau des fragments, se rapprochent au contraire dans leurs interstices. Leur direction cesse dès lors d'être rectiligne et suit une ligne onduleuse extrêmement marquée. Dans un nombre beaucoup plus limité de cas, le morcellement se fait d'une manière un peu différente. La matière cireuse se divise directement en une masse de petits corps irrégulièrement arrondis, qui sont juxtaposés en plus ou moins grand nombre, et remplissent complétement le sarcolemme.

Il résulte de cette description que les faisceaux qui sont atteints en totalité de la dégénérescence cireuse ne sauraient reprendre leur constitution normale, et qu'ils ne sauraient échapper à une destruction et à une résorption définitives. La dégénérescence cireuse doit, par suite, être considérée toujours comme une altération bien plus grave que la dégénérescence granuleuse ; elle aboutit forcément à l'*atrophie numérique* du muscle.

Variétés accessoires de la dégénérescence musculaire.

A côté des deux formes qui viennent d'être décrites, on en observe, dans un petit nombre de cas, d'autres qui ne paraissent du reste pas en différer essentiellement. D'autres peuvent être rattachées à la diminution de cohésion de la substance contrac-

tile et aux modes divers de morcellement qui en sont la conséquence. C'est ainsi que l'on trouve parfois des faisceaux qui, dans une étendue plus ou moins considérable, sont divisés en une série de disques très-minces, et paraissent comme feuilletés (morcellement discoïde). D'autres, dont les stries transversales peuvent être parfaitement conservées ou plus ou moins effacées, sont parcourues, suivant leur longueur, par des fentes très-fines, comme si les fibrilles s'étaient écartées les unes des autres (segmentation fibrillaire). Cette disposition a été représentée très-exactement par Wedl (1). Ailleurs, on voit des faisceaux qui ne présentent plus aucune trace de stries transversales, mais qui paraissent traversés par un nombre infini de trous très-fins, ce qui le fait ressembler à un crible; en outre, on y retrouve déjà plus ou moins directement l'aspect cireux. Il n'est pas très-rare d'observer cette forme à côté de la dégénérescence cireuse ordinaire. Il semble que les fibrilles soient divisées par des ruptures innombrables en de très-petits fragments bacillaires, et que l'aspect poreux des faisceaux soit produit par l'écartement de ces fragments. Ce qui doit faire penser qu'il en est réellement ainsi, et qu'il s'agit ici de ruptures fibrillaires, tandis que jusqu'ici il n'avait été question que de ruptures fasciculaires, c'est un aspect particulier que je n'ai eu l'occasion d'observer qu'une seule fois dans quelques faisceaux. Les faisceaux étaient pris dans un muscle où existaient plusieurs ruptures considérables accompagnées d'épanchement sanguin. L'un de ces faisceaux, qui avait complétement perdu sa striation transversale, mais dans lequel les stries longitudinales étaient extrêmement marquées, présentait, dans une assez grande étendue, la disposition en zigzag, qui a été considérée autrefois par Prévost et Dumas comme caractérisant essentiellement la contraction musculaire. On sait que Weber (2) a démontré plus tard que ce phénomène est au contraire la conséquence du relâchement succédant à la contraction musculaire, et qu'il tient simplement à la difficulté que le faisceau éprouve à glisser sur la lame de verre qui le supporte.

(1) *Grundzüge der pathologischen Histologie*, p. 171, fig. 22; Wien, 1851.
(2) *Handwoerterbuch der Physiologie*, de Rud-Wagner, t. III, p. 63, 2e partie; 1846.

A côté de ce faisceau en existaient quelques autres dont le contenu offrait un aspect feutré, comme si de petits fragments de fibrilles se trouvaient irrégulièrement entremêlés (1). On se rend facilement compte de la production des flexions en zigzag, d'après la théorie de Weber, en admettant que la substance contractile des faisceaux s'était rompue pendant une contraction (et le muscle dont il provenait était le siége d'un grand nombre de ruptures), puis, qu'elle était revenue sur elle-même dans l'intérieur du sarcolemme, sans pouvoir reprendre ultérieurement sa longueur primitive. Quant à l'aspect feutré des faisceaux environnants, on ne peut guère l'expliquer autrement que par un morcellement de la substance contractile, préalablement fendillée en fibrilles longitudinales.

Il semble enfin résulter de nos observations que les fibres qui s'offrent à l'examen microscopique avec des apparences tout à fait normales, et particulièrement une fort belle striation transversale, peuvent avoir subi une modification dans leur constitution intime. Elles présentent souvent, même sur les pièces préparées avec le plus grand soin, un grand nombre de fentes transversales superficielles ou occupant même toute leur épaisseur; ces fentes ne se produisent pas sur les muscles normaux, et elles semblent indiquer que les faisceaux dont il s'agit sont atteints d'une friabilité anormale, bien qu'elles aient conservé sous d'autres rapports leurs caractères physiologiques. Ce qui semble démontrer en outre que dans des cas de ce genre les cassures

(2) Une altération analogue, mais due à une réaction chimique, a été décrite récemment par Kühne (*in Peripherische Endorgane der Motorischen nerven*, p. 11; Leipzig, 1862). Elle se produit lorsqu'on traite les muscles par une solution saturée de baryte, et lorsqu'on les soumet pendant longtemps à l'action d'une solution étendue de cet oxyde. Les muscles de grenouille, qui sont complétement incolores à l'état normal, sont colorés en jaune par cette réaction; en même temps, ils deviennent opaques et friables. En les examinant alors au microscope, on trouve des fibres dont le sarcolemme est intact, au moins dans une certaine partie de leur étendue, et rempli de fibrilles assez courtes, irrégulièrement entassées les unes sur les autres, et présentant, à la place des stries transversales, un aspect pointillé particulier. Ces fragments de fibrilles se retrouvent en grand nombre dans le liquide qui a servi à humecter la préparation. Il m'a paru d'autant plus intéressant de rapprocher ces faits de ceux que je viens de décrire, qu'ils pourraient peut-être mettre sur la voie des modifications chimiques qui se passent dans les fibres musculaires dégénérées.

peuvent se produire pendant la vie, c'est que la substance contractile, munie de telles stries transversales, décrit parfois à l'intérieur du sarcolemme une ligne onduleuse qui paraît tenir à la même cause que la disposition en zigzag que je rappelais tout à l'heure. Les faisceaux présentent en outre, plus souvent qu'à l'état normal, une striation longitudinale très-apparente, alors que les stries transversales sont très-peu apparentes ou même entièrement effacées; c'est sans doute là un premier degré de la segmentation fibrillaire. Il m'a semblé enfin, assez souvent, que des faisceaux qui ne paraissaient pas autrement altérés offraient un aspect opaque particulier; des coupes d'une certaine étendue paraissent alors peu transparentes, et ont une coloration brunâtre foncée. Il s'agit toutefois ici de différences trop légères pour qu'il soit permis d'y attacher une grande importance. Quoi qu'il en soit, les faits qui viennent d'être exposés me paraissent suffisants pour prouver que même les faisceaux musculaires qui ne présentent pas d'altérations de texture appréciables au microscope ont déjà subi dans une grande étendue des modifications moléculaires, dont l'existence ne peut être déduite que des conséquences qui en résultent, et que nous sommes en droit de considérer comme les phases initiales des lésions plus profondes qui se produisent ultérieurement.

REMARQUES HISTORIQUES SUR LES DÉGÉNÉRESCENCES GRANULEUSE ET CIREUSE DE LA SUBSTANCE MUSCULAIRE.

Il résulte de la description qui vient d'être donnée des dégénérescences musculaires que l'on observe dans la fièvre typhoïde qu'il ne s'agit nullement d'une altération spécifique propre à cette maladie; ces dégénérescences ont été, en effet, observées dans divers états morbides et décrites avec plus ou moins de précision. Pour ce qui est de la dégénérescence granuleuse, sa variété graisseuse (métamorphose graisseuse ou dégénérescence graisseuse des muscles) a été décrite dès les premières époques de l'histologie pathologique, dans un certain nombre de cas, par Gluge (1), Vogel (2), et étudiée à fond par

(1) *Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie*, p. 82; Iéna, 1841.
(2) *Handwörterbuch der Physiologie* de R. Wagner, t. I, p. 859; 1842.

Rokitansky (1). Il est du reste à remarquer que, dans les formes généralement décrites de la métamorphose graisseuse, les fibres musculaires sont, à la vérité, faciles à déchirer, et quelquefois ramollies, mais qu'elles ne présentent pas la tendance à se casser facilement qui existe dans la fièvre typhoïde, et qui n'est d'ailleurs pas spéciale à cette maladie.

Le dépôt de granulations solubles dans l'acide acétique (dégénérescence graisseuse albumineuse) a été également étudié par un grand nombre d'autres depuis que Virchow l'a décrite à l'occasion de la myosite (2). C'est, du reste, bien à tort qu'on l'a rangée assez généralement dans l'inflammation parenchymateuse.

La dégénérescence cireuse est encore trop peu connue, bien qu'elle ait été vue dans un certain nombre de cas par Bowman (3), Todd (4), J. Vogel (5) et Bennett (6).

Virchow l'a décrite très-exactement en quelques mots (7) en la rattachant à la myosite parenchymateuse; il a également rattaché à la myosite la même altération dans des cas de ruptures musculaires observés pour la plupart dans les fièvres typhoïdes (8). Wedl la mentionne à plusieurs reprises (9). Elle a été également indiquée par Billroth (10) et Boettcher (11). Rokitansky (12) l'a décrite dans plusieurs passages sous le nom de *dégénérescence colloïde*, et la même expression a été acceptée par E. Wagner (13). Cette dénomination est tout à fait impropre, et

(1) *Oesterreichische Medic. Jahrbücher*. Neust. Folge, t. XXIV. p. 60; 1841. — Rokitansky, *Handbuch der speciellen pathol. Anatomie*, t. I, p. 363, 1844, et *Handbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie*, 1846, p. 289.

(2) *Archiv für pathol. Anat.*, t. IV, p. 266; 1852.

(3) *Philosophical Transact.*, p. 69, part I, plate II; 1841.

(4) V. Hasse in *Handbuch d. speciellen Pathologie und Therapie*, red. von Virchow, t. IV, p. 179, I abth.

(5) *Icones Histologiæ pathologicæ*, p. 38, tab. X, fig. 1 et 2; Lipsiæ, 1843.

(6) *On Cancerous and cancroid growths*, p. 104; Edinburgh, 1849.

(7) *Archiv f. path. Anat.*, t. IV, p. 266; 1852.

(8) *Verhandl. d. ph. med. Ges. in Würzb.*, t. VII, p. 213; 1857.

(9) *L. c.*, pp. 228, 282, 583, et fig. 129, *c*, *d*.

(10) *Archiv f. path. Anat.*, t. VIII, p. 260; 1855.

(11) *Ibid.*, t. XIII, p. 244; 1858.

(12) *Lehrb. d. path. Anat.*, t. I, p. 329, 1855; t. II, p. 219, 228, 229; 1856.

(13) Uhle und Wagner, *Handbuch der allgemeinen Pathologie*, p. 219; Leipzig, 1862; — Zweite Auflage, p. 301; 1864; — et *Archiv der Heilkunde*, t. IV, p. 282; 1863.

celle de *dégénération cireuse* me paraît très-préférable. Ces diverses dénominations ne peuvent d'ailleurs être acceptées qu'à titre provisoire.

RAPPORTS DES DIFFÉRENTES FORMES DE DÉGÉNÉRESCENCE ENTRE ELLES ; LEURS DIVERS DEGRÉS.

Dans un certain nombre de cas, une seule des dégénérescences décrites jusque-là s'offre à l'observation; ailleurs, et ce sont là les cas les plus fréquents, elles s'associent de diverses manières : tantôt les faisceaux d'un même muscle présentent, les uns, la dégénérescence granuleuse, les autres, la dégénérescence cireuse, etc., et l'une ou l'autre de ces formes prédomine plus ou moins ; tantôt on ne trouve dans un muscle que la dégénérescence cireuse, tandis qu'un autre est atteint de dégénérescence granuleuse d'une manière ou exclusive ou au moins très-prédominante. Il semble donc que ces formes puissent se suppléer, se substituer entre elles, et on est ainsi amené à penser qu'elles ne diffèrent pas essentiellement les unes des autres, et que, malgré les caractères différentiels qui les séparent, elles constituent des degrés divers d'une même altération. La dégénérescence cireuse, qui conduit forcément à la destruction de la fibre musculaire, doit naturellement être considérée comme la forme la plus grave.

Il résulte cependant de ce qui a été exposé ci-dessus que la dégénérescence granuleuse n'est nullement une phase initiale obligée de la dégénérescence cireuse; les deux formes sont en effet distinctes l'une de l'autre dès leurs premiers débuts. Je reviendrai plus loin sur les faits qui permettent de penser qu'elles sont peut-être au fond de même nature.

Le nombre de faisceaux atteints dans les diverses parties du système musculaire est très-variable : dans les degrés les plus légers, on ne trouve qu'un très-petit nombre de fibres dégénérées au milieu de fibres normales très-prédominantes ou légèrement altérées; sur les coupes soumises au microscope, on peut ne trouver qu'une seule fibre dégénérée ou on n'en rencontre qu'un très-petit nombre; on peut enfin examiner un certain nombre de coupes sans rencontrer une seule fibre altérée.

Dans les degrés moyens, on les rencontre dans chaque préparation soumise au microscope, et en assez grand nombre, mais à côté d'elles on trouve toujours un nombre égal ou prépondérant de fibres non altérées; enfin, dans les degrés les plus avancés, on ne trouve plus, dans une étendue plus ou moins grande, que des fibres normales tout à fait isolées, ou bien même on n'en retrouve aucune trace. Tous les faisceaux sont le siége d'une infiltration granuleuse serrée, opaques, ou atteints en totalité de dégénérescence cireuse. Dans ce dernier cas, qui est le plus fréquent, ils sont divisés en fragments peu volumineux, anguleux ou arrondis; ces fragments sont éloignés les uns des autres dans le sens de la longueur de ces fibres, et les fragments des fibres voisines se sont interposés dans leurs interstices, de sorte qu'ils paraissent disséminés d'une façon tout à fait irrégulière. Les fibres, en petit nombre, qui ne sont pas atteintes de la dégénérescence se trouvent avoir dévié de leur direction normale, elles suivent un trajet plus ou moins flexueux au milieu des fragments qui les recouvrent presque entièrement. Une personne qui ne connaîtrait pas cette altération ne reconnaîtrait certainement pas le tissu musculaire dans une préparation de ce genre; il semble plutôt qu'on soit en présence d'un amas de détritus que d'un tissu organisé.

Lorsque la dégénérescence est arrivée à ce degré de gravité, il est rare qu'elle existe seulement dans une petite étendue et que les parties voisines ne présentent que des altérations légères; presque toujours elle forme des foyers assez volumineux ayant plusieurs pouces de diamètre, et il n'est pas rare de voir ce degré de la dégénérescence exister dans toute l'étendue de muscles peu volumineux et même de muscles très-considérables. Nous reviendrons sur ce point après avoir étudié les caractères macroscopiques des muscles altérés.

Atrophie simple des fibres musculaires (collapsus musculaire).

Pour compléter l'exposé des altérations que les fibres musculaires peuvent subir dans la fièvre typhoïde, il nous reste à mentionner celle qui se produit toujours dans les dernières phases de la maladie, et qui est du reste assez bien connue; c'est l'atro-

phie simple, non dégénérative. On sait que dans cette altération les faisceaux primitifs s'amincissent, et deviennent plus pâles qu'à l'état normal, ou même complétement incolores, grâce à la diminution de leur substance contractile. Les stries transversales sont de plus en plus mates, peu apparentes; finalement, elles sont si peu accusées qu'on ne les retrouve plus sur des coupes très-fines, et qu'on ne les reconnaît que sur des faisceaux complétement isolés. Enfin la striation transversale peut disparaître complétement; alors la poche atténuée, formée par le sarcolemme, n'est plus remplie que par une masse presque homogène, ne présentant d'ailleurs ni le reflet propre à la dégénérescence cireuse, ni un état granuleux manifeste. Cette masse est molle et se segmente parfois sous forme d'amas isolés; dans quelques cas même, elle est tout à fait diffluente, et la pression exercée par le verre à couvrir suffit pour la faire sourdre hors du sarcolemme. Les fibres qui ont subi cette altération n'ont plus alors leur direction rectiligne; elles décrivent une ligne plus ou moins sinueuse et présentent des contours irréguliers. Ils ont, en un mot, comme le muscle, considéré dans sa totalité, les caractères d'une flaccidité, d'un collapsus complet. Je propose donc de désigner cet état sous le nom de *collapsus musculaire*, la dénomination d'*atrophie* s'appliquant aussi bien aux cas de dégénérescence suivie de diminution de volume qu'aux cas dans lesquels il n'y a pas de dégénérescence.

C'est à cet état de collapsus qu'est due presque exclusivement la réduction générale du système musculaire dans les phases avancées de la fièvre typhoïde comme dans toutes les maladies qui aboutissent au marasme; les altérations dégénératives, en effet, alors même qu'elles occupent une étendue relativement considérable, ne portent toujours, sauf quelques exceptions fort rares, que sur une partie limitée du système. Au reste, en tenant compte de tous les faits observés, il paraît légitime de penser que les modifications survenues dans les faisceaux au début de la maladie, sans que leurs caractères histologiques se soient sensiblement modérés, aboutissent finalement au collapsus musculaire lorsque, dans les périodes intermédiaires, elles n'ont pas été suivies d'altérations dégénératives.

(*La suite à un prochain numéro.*)

ÉTUDES SUR L'AUSCULTATION DES ORGANES RESPIRATOIRES

Par M. le Dr WOILLEZ, médecin de l'hôpital Cochin.

(2e article).

SECONDE PARTIE.

BRUITS ANORMAUX.

L'étude de la respiration et de la voix thoracique normales ne constitue que le préliminaire de l'étude de l'auscultation; les bruits anormaux de la respiration en sont l'objet principal. Mais mon intention n'est pas de traiter complétement ce sujet dans la seconde partie de ce mémoire; je me trouverais entraîné beaucoup trop loin. Mon but y est uniquement d'attirer l'attention sur une nouvelle manière d'envisager théoriquement l'ensemble des bruits anormaux d'auscultation.

Laënnec, en publiant les deux éditions de son immortel ouvrage, a toujours eu en vue de résoudre un problème exclusivement basé sur l'anatomie pathologique. Étant données les lésions des organes respiratoires, en indiquer et décrire les signes stéthoscopiques : tel a été l'objet de ses recherches.

Dans sa première édition, en 1819, il fait savoir, dans sa préface, que l'objet principal de son ouvrage est de faire connaître le parti que l'on peut tirer de l'auscultation pour distinguer les diverses lésions du poumon. Dans sa seconde édition, quelques années plus tard, il envisage l'auscultation de la même manière; seulement il y traite en plus du diagnostic et du traitement des maladies des organes respiratoires.

Ainsi, pour Laënnec, chaque signe constaté correspondait à une lésion particulière qui, de son côté, devait se révéler à l'observation par le signe indiqué.

Cette manière de voir a été généralement adoptée en France, et c'est avec raison, si l'on tient compte du but le plus général de l'auscultation, car un signe physique anormal doit annoncer une modification matérielle insolite dans la partie qui est le siége de ce signe. Cependant, si la production des bruits respiratoires

anormaux ne peut se comprendre sans une modification matérielle des organes, elle n'implique pas d'une manière *absolue* la nécessité d'une lésion anatomique de la substance du poumon, comme le croyait Laënnec. Il y a en effet d'autres causes matérielles de ces bruits que la lésion elle-même.

Ce qui met hors de doute que la corrélation nécessaire, immédiate, de la lésion et du signe n'est pas constante, c'est ce que nous voyons assez souvent se passer sous nos yeux : tantôt nous rencontrons des lésions graves, comme des cavernes tuberculeuses, ne donnant lieu à aucun signe physique caractéristique pendant la vie ; tantôt, au contraire, ce sont les signes de cavernes pulmonaires que l'on perçoit pendant la vie chez des malades n'offrant, après la mort, aucune trace de cette lésion; enfin on rencontre certains signes d'auscultation avec des caractères identiques chez un grand nombre de sujets, bien qu'ils soient affectés d'états pathologiques bien différents.

Toutes ces anomalies apparentes sont soumises à des règles, à des principes, qu'il s'agit de rechercher. Pour cela, il faut aller au delà de certaines particularités anatomiques qui n'ont, en pareille circonstance, qu'une valeur secondaire, et qui ont seules attiré l'attention dans le petit nombre de travaux particuliers qui ont eu pour objet les anomalies d'auscultation.

C'est ici que va se révéler l'importance de l'étude préalable des conditions du bruit respiratoire normal que j'ai faite précédemment. C'est en effet en tenant compte des conditions organiques et physiques que j'ai signalées que l'on parvient à expliquer d'une manière satisfaisante l'ensemble des bruits anormaux d'auscultation pulmonaire. Cette manière de voir permet de faire la part de la connexité réelle des signes et des lésions, en même temps qu'elle fait comprendre et met à même d'étudier séparément la production des signes qui se manifestent, indépendamment des lésions pulmonaires, dans les points où ils se montrent.

Il y a donc deux chapitres bien distincts à établir dans l'étude des bruits respiratoires anormaux, suivant qu'ils sont ou ne sont pas sous la dépendance immédiate des lésions anatomiques.

I. — *Bruits pulmonaires anormaux indépendants de lésions anatomiques du poumon.*

Cette première division, sur laquelle je veux plus particulièrement insister, constitue un chapitre entièrement nouveau au point vue de l'auscultation, quoiqu'il se fonde sur des faits connus ; mais ces faits n'ont pas encore été interprétés, selon moi, comme ils auraient dû l'être : cela tient à ce que l'on n'a tenu aucun compte de certaines conditions physiques du poumon en dehors de la lésion elle-même.

Quelles sont ces conditions physiques produisant par elles-mêmes des bruits anormaux d'auscultation ? Que l'on veuille bien se rappeler que le bruit respiratoire normal doit ses caractères particuliers à la béance ramifiée des vides aériens, comme je crois l'avoir établi. Si l'explication est juste, si la théorie est vraie, les causes les plus diverses qui modifient cette béance, en la diminuant dans son ensemble ou partiellement, devront produire des modifications particulières du bruit respiratoire ; de plus, ces modifications seront identiques, malgré leur diversité d'origine apparente : or c'est précisément ce qui s'observe.

Dans des maladies très-diverses, en effet, on rencontre des phénomènes anormaux d'auscultation pulmonaire qui sont communs à ces maladies, et dans ces conditions pathologiques variées on trouve, comme cause ou explication également commune, une diminution de la béance physiologique de l'arbre bronchique.

J'appelle *respirations anormales* les phénomènes insolites d'auscultation qui sont dus à cette cause. Mais, avant de m'occuper de ces respirations anormales, il est indispensable d'établir, d'une manière générale, comment se produit la diminution de la béance des voies aériennes.

Cette béance étant, chez l'homme sain, la conséquence immédiate de l'extension continue hallérienne du poumon, il est clair que la béance diminuera toutes les fois que l'extension hallérienne diminuera elle-même : ces deux faits sont évidemment solidaires. Par conséquent, dans toutes les circonstances où l'extension hallérienne sera diminuée, on trouvera la diminution de

la béance des vides aériens, et par suite les respirations anormales à l'auscultation.

La diminution de l'extension hallérienne a lieu de deux manières, qui doivent servir de point de départ à l'exposé des faits :

1° L'espace destiné au poumon dans la cavité thoracique est diminué d'étendue ;

2° Le poumon acquiert une augmentation notable de son volume propre.

Dans ces deux circonstances, le poumon est dans la poitrine comme les organes abdominaux sont dans le ventre. Il n'est plus dans la position particulière que j'ai rappelée dans la première partie de ce mémoire. Il n'est plus soumis, en dehors de l'inspiration, à une extension forcée qui lui fait occuper un espace plus grand que son volume propre; l'espace occupé par le poumon étant devenu proportionnel à son volume, cet organe n'a plus ses vides aériens agrandis, et dès lors leur béance est devenue insuffisante ou nulle, comme dans le poumon extrait du cadavre. Il est essentiel de se pénétrer de cette donnée fondamentale, de cette double cause physique de la diminution de la béance de l'arbre aérien, pour bien comprendre ce qui va suivre. Voyons, en effet, ce qui se passe dans les deux circonstances, diminution de la cavité destinée au poumon, ou augmentation du volume propre de cet organe.

A. — *Respirations anormales d'auscultation dues à la diminution de la cavité thoracique destinée au poumon.*

La cavité destinée au poumon dans la poitrine est diminuée matériellement par le fait de maladies bien différentes. Tantôt c'est une tumeur intra-abdominale, un épanchement péritonéal, ou un développement insolite des organes abdominaux, qui refoulent le diaphragme en haut, et diminuent d'autant la capacité de la poitrine; tantôt c'est une tumeur du médiastin, ou un développement considérable des organes qui s'y trouvent, ou enfin un épanchement assez abondant de liquides dans les séreuses thoraciques, qui envahissent l'espace auquel a droit le poumon. Mais parmi ces causes si diverses qui peuvent exister

avec l'intégrité complète du tissu pulmonaire, ce qu'il ne faut pas oublier, il n'en est aucune qui soit aussi fréquemment observée que les épanchements pleurétiques. Voyons donc d'abord quels sont les résultats fournis par l'auscultation du poumon dans la pleurésie simple avec épanchement. Cet épanchement ayant lieu avec une abondance très-variable, on a l'avantage de pouvoir observer les effets de l'envahissement de la cavité thoracique à divers degrés.

Lorsque le liquide s'épanche en certaine abondance dans l'intervalle des feuillets de la plèvre, il envahit bien évidemment la place occupée par le poumon, en même temps qu'il refoule les parois thoraciques costales, le médiastin et le diaphragme. C'est ce que démontrent l'ampliation de la poitrine constatée par la mensuration bien pratiquée, et le refoulement des organes tels que le cœur, le foie, la rate, dont les déplacements sont souvent faciles à constater.

Il résulte de là des modifications physiques importantes dans le poumon. Cet organe revient sur lui-même d'abord, comme il le fait par suite de la pénétration de l'air dans la plèvre par une plaie pénétrante de poitrine. Ses vides aériens ne sont plus comme dans l'état sain : ils sont généralement diminués ou abolis dans certains points. A plus forte raison la béance est-elle diminuée ou abolie quand le poumon est véritablement comprimé par l'épanchement devenu plus abondant.

Une autre conséquence de l'accumulation du liquide dans la plèvre est le refoulement du médiastin vers le côté sain. Il résulte de ce refoulement que le poumon du côté opposé à l'épanchement subit aussi un retrait qui diminue la béance de l'arbre aérien, ou l'extension hallérienne qui en est l'origine.

Si donc, en l'absence de lésion du poumon, la diminution de la béance de l'arbre aérien donne lieu réellement à des bruits anormaux particuliers, on doit constater l'existence de ces signes, non-seulement au niveau du poumon du côté malade, mais encore au niveau du poumon du côté sain. Ici le refoulement du poumon étant moindre que du côté affecté, les signes anormaux doivent y être moins prononcés que dans le poumon du côté de l'épanchement. Examinons les faits à ce point de vue, et voyons quels sont les signes que l'on constate en pareils cas.

En prenant sans choix 30 observations de pleurésies simples parmi celles que j'ai recueillies, voici ce que j'y vois noté pour l'auscultation :

1° *Poumon du côté de l'épanchement.* — Je trouve ici que, dans les 30 faits, une *respiration faible* ou *nulle* est toujours notée au niveau de l'épanchement dans tous les cas, et chez un certain nombre de sujets dans toute la hauteur du poumon, même à sa partie supérieure qui était en rapport immédiat avec les parois thoraciques.

16 fois sur 30, *l'expiration a été prolongée.*

Dans la moitié également des observations (15), la respiration a été *soufflante* dans les deux temps de la respiration, ou seulement dans l'expiration.

A peu de chose près dans la même proportion (14 fois), la respiration a été *granuleuse* ou *rude.*

Telles sont les quatre modifications principales du bruit respiratoire que j'ai observées dans le poumon, du côté de l'épanchement. Ces signes, à l'exception du dernier, sont pour ainsi dire classiques et fréquemment rencontrés; mais il en est d'autres qui se sont plus rarement produits. C'est ainsi que la respiration a été 4 fois *sibilante* au-dessus de l'épanchement, 2 fois *puérile* ou exagérée d'intensité dans la même partie, 2 autres fois *normale* dans le même point. Enfin, une seule fois elle a été mélangée de quelques râles humides passagers.

Ce qu'il y a de remarquable dans l'ensemble de ces résultats, c'est la rareté de la respiration normale dans la partie supérieure du poumon (2 cas sur 30), et l'altération du bruit respiratoire qui a eu lieu dans tous les autres faits dans la partie du poumon située hors de l'épanchement.

Nous allons trouver encore des bruits respiratoires anormaux du côté sain ; ce qui démontre bien qu'une même cause physique agit des deux côtés.

2° *Poumon du côté sain.* — Ici les altérations du bruit respiratoire, pour être moins prononcées que du côté de l'épanchement, n'en sont pas moins remarquables.

Je note des détails suffisants sur les résultats de l'auscultation

du poumon du côté sain dans 21 des observations dont il vient d'être question. Or, dans ces 21 faits, il y a eu :

17 fois un bruit *respiratoire exagéré* ou *puéril ;*

7 fois une *expiration prolongée*, avec respiration puérile ;

6 fois une respiration sibilante ;

Enfin je constate que, dans trois cas, la respiration a été granuleuse ou rude, en même temps que puérile; que, chez un autre malade seulement, elle a été affaiblie, et que dans aucune des observations elle n'a été soufflante.

Ici encore, on le voit, la fréquence des bruits respiratoires anormaux est à remarquer, quoique le poumon qui en est le siége soit encore parfaitement sain. Aucun de ces 21 sujets n'a présenté un bruit respiratoire normal.

En comparant les bruits respiratoires anormaux du côté sain à ceux que j'ai constatés dans le poumon situé du côté malade, on trouve que les signes le plus communément observés dans l'un sont les plus rares dans l'autre. Cela me paraît tenir à ce que, la diminution de la béance existant des deux côtés, elle est plus prononcée du côté de l'épanchement, ainsi que je l'ai expliqué précédemment. Ainsi la respiration puérile, respiration anormale principalement observée du côté sain, révélerait une béance des vides aériens moins altérée par le refoulement du poumon que la faiblesse du bruit respiratoire, que la respiration soufflante, et que la respiration granuleuse ou rude qui se constatent du côté affecté, là justement où le retrait du poumon et son refoulement sont plus prononcés.

L'expiration prolongée est le signe anormal d'auscultation dont la fréquence présente le moins de différence entre les deux poumons, puisque je l'ai rencontrée dans la moitié des faits du côté de l'épanchement, et dans le tiers de ceux du côté sain.

Avant de démontrer la justesse de nos inductions au sujet de la production des bruits anormaux pulmonaires dans la pleurésie, par le rapprochement d'autres faits pathologiques en dehors de cette maladie, voyons comment on peut attribuer ces signes si divers à la diminution de la béance des vides aériens.

Prenons d'abord la *respiration puérile*. On admet avec Laënnec que l'exagération d'intensité du bruit respiratoire, dite respiration *puérile*, est due à l'abord d'une quantité d'air plus considé-

rable que dans l'état normal, à la circulation plus rapide de l'air dans les conduits aériens, à la pénétration d'un plus grand nombre de cellules par l'air, étant admis, avec M. Cruveilhier, que toutes les cellules ne sont pas habituellement pénétrées simultanément. La respiration est dite alors supplémentaire. On admet qu'alors une partie du poumon étant devenue moins perméable par le fait d'un épanchement pleurétique ou d'une infiltration de tubercules, par exemple, les autres parties de l'organe ou le poumon opposé suppléent à cette inertie par un surcroît d'énergie ou d'action.

Cette explication de la respiration dite puérile me paraît difficile à accepter. La pénétration de l'air dans les voies aériennes est simplement passive, et si elle a lieu avec plus de force, c'est que l'effort dilatateur de la poitrine est plus grand et plus rapide. Aucune action particulière du poumon ne saurait avoir lieu pour donner plus d'énergie au bruit respiratoire. Aussi ne saurait-on expliquer la respiration puérile comme on l'a fait jusqu'ici, lorsque les efforts musculaires inspiratoires ne sont pas plus énergiques que dans l'état normal, et lorsqu'il n'y a pas pénétration plus rapide de l'air dans les dernières divisions de l'arbre aérien.

On explique bien mieux, selon moi, la production de la respiration puérile par la diminution de la béance, d'où résulte la diminution du calibre des conduits aériens, et le relâchement de leurs parois, qui rend en même temps ces parois moins polies. Cette diminution de la béance existe au niveau du poumon du côté sain, dans les cas de pleurésie, par le fait de la diminution de l'extension hallérienne. Ce qui prouve que là est la véritable cause de la respiration exagérée dite puérile, c'est que chez l'enfant, dont la respiration habituelle a le même caractère, on trouve le poumon soumis à cette même condition organique de la diminution de l'extension hallérienne, comme je l'ai dit déjà.

Cette explication de la respiration puérile par la diminution légère du calibre des conduits, leur tension moins prononcée, et par suite le poli moindre de leur surface, se rattache, ai-je dit, à l'insuffisance de l'extension hallérienne du poumon. Or à la même cause se rattache la production des autres modifications de la respiration dans la pleurésie, et qui sont les suivantes :

L'expiration prolongée. L'air, par suite de la diminution de la

béance de l'arbre aérien, y entre facilement pendant l'agrandissement inspiratoire des conduits, mais il en sort avec quelque difficulté quand ces conduits reviennent sur eux-mêmes pendant l'expiration, parce que l'air ne traverse plus des conduits régulièrement tendus et béants.

La *respiration granuleuse*, qui résulte des petites inégalités que rencontre l'air sur son passage dans les conduits aériens, dont les parois relâchées sont inégalement rapprochées.

La *respiration faible*, qui provient de l'abord dans les culs-de-sac terminaux d'une moindre quantité d'air que dans l'état normal, par suite de l'insuffisance prononcée de la béance des vides aériens, cette insuffisance ne permettant pas à l'air de pénétrer en aussi grande quantité que d'ordinaire.

La *respiration sibilante* ou *ronflante*, qui résulte du passage de l'air au niveau d'un rapprochement partiel des parois des conduits.

La *respiration soufflante*, qui est due à l'abolition complète de la béance dans les subdivisions ultimes des vides aériens, d'où résulte l'imperméabilité de ces dernières divisions. L'air, arrêté alors dans les bronches, s'y réfléchit sans aller plus loin, et y résonne en donnant lieu au bruit bronchique de la respiration, à la respiration dite bronchique.

La *respiration amphorique* peut aussi se remarquer, dans certains épanchements pleurétiques, au niveau du poumon, lorsque cet organe est fortement comprimé contre les parois thoraciques. Ici toute béance, tout vide pulmonaire, sont à peu près annihilés par la compression, car l'air ne pénètre plus que dans une ou plusieurs ramifications bronchiques, où sa réflexion au milieu d'un tissu comprimé et condensé acquiert un fort retentissement et simule le bruit de pénétration de l'air dans un vaste espace. Il est probable qu'en pareille circonstance il existe à l'origine de la bronche un rétrécissement relatif qui en fait une cavité résonnante à orifice rétréci, et par conséquent pouvant fournir un son plus grave.

Si de l'examen des faits de pleurésie simple nous passons à celui des autres affections qui produisent le même effet physique, c'est-à-dire qui diminuent la capacité de l'espace intra-thoracique destiné au poumon, nous trouvons encore, comme consé-

quence, des bruits anormaux respiratoires analogues au niveau du poumon. C'est une forte preuve que c'est bien à l'insuffisance de la béance de l'arbre aérien qu'on doit réellement les attribuer.

Quand une ascite considérable par exemple refoule fortement le diaphragme vers la poitrine, l'espace destiné aux poumons, surtout à droite, où est le foie, se trouve nécessairement diminué, et la béance des vides aériens est moindre dans les poumons. Or j'ai trouvé en pareil cas, sans qu'il y ait aucune lésion intra-thoracique, la respiration puérile et l'expiration prolongée comme modifications les plus habituelles du bruit respiratoire ; ce ne sont cependant pas les seules modifications que l'on rencontre en pareille circonstance.

J'ai actuellement dans mon service à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jean, nº 33, un malade arrivé au dernier degré d'une cirrhose du foie, avec ascite considérable, et qui offre à l'auscultation une expiration prolongée dans les deux poumons, en même temps que la respiration est puérile et rude en avant, et que, deux jours de suite, j'ai constaté un souffle doux au niveau de la racine des bronches droites, sans aucun râle humide.

J'ai plusieurs fois constaté une respiration puérile avec expiration prolongée au niveau des poumons chez des femmes arrivées à la dernière période d'une grossesse, alors que le diaphragme était fortement refoulé vers le thorax et envahissait par conséquent une partie de l'espace destiné au poumon.

La même cause physique et les mêmes effets se sont présentés à mon observation avec un anévrysme volumineux de la crosse de l'aorte qui comprimait le sommet du poumon droit en arrière, où l'on percevait une respiration soufflante ou bronchique comme dans la pleurésie. L'autopsie montra le tissu pulmonaire parfaitement sain, mais ne subissant aucun retrait à l'ouverture du thorax.

Des signes analogues à ceux rappelés précédemment à propos de la pleurésie existaient chez un autre malade atteint d'une énorme tumeur cancéreuse au médiastin dont j'ai recueilli l'observation (1). Cette tumeur comprimait les deux poumons supé-

(1) Voy. *Mém. de la Soc. méd. d'observation*, t. III : *des Oblitérations de la vein ecave supérieure*, par Oulmont (obs. 7).

rieurement. Je constatai au niveau du poumon droit une *respiration bronchique* du sommet, et ailleurs une *respiration forte* avec *expiration prolongée*. Ces deux derniers signes existaient au sommet du poumon gauche en arrière, tandis qu'à sa partie antérieure la respiration était *faible*. L'autopsie montra que les deux poumons, comprimés, étaient sains partout ailleurs qu'à leur base, où existait une congestion sanguine assez marquée ; le lobe inférieur du poumon droit paraissait en outre avoir subi la transformation cancéreuse.

Ces exemples me semblent suffire pour établir que les mêmes signes se montrent dans les conditions diverses qui diminuent la béance des vides aériens en diminuant l'espace destiné aux poumons dans la poitrine. Voyons maintenant ce qui arrive lorsque la diminution de la béance a lieu par l'augmentation du volume des poumons.

B. — *Bruits respiratoires anormaux par accroissement de volume du poumon.*

Ici les faits sont plus complexes que dans la division précédente, parce qu'il est très-rare que l'augmentation de volume du poumon ait lieu sans qu'il existe une lésion pulmonaire. Pour ma part, je n'ai rencontré qu'un seul fait d'hypertrophie simple du poumon sans aucune apparence d'emphysème après la mort ; le poumon était très-volumineux et sans lésions d'aucune sorte. Il y avait eu pendant la vie une faiblesse très-prononcée du bruit respiratoire.

Laënnec, en consacrant un chapitre à l'hypertrophie pulmonaire, qu'il attribue principalement à l'emphysème, ne dit pas un mot des signes que peut produire l'hypertrophie par elle-même. C'est qu'il ne songeait pas, comme on n'a pas songé depuis lui, aux effets que cette simple hypertrophie peut produire relativement au bruit respiratoire, indépendamment de toute lésion anatomique concomitante.

Mais comment arriver à reconnaître les signes dus à l'augmentation de volume du poumon lorsqu'il y a en même temps des lésions qui peuvent par elles-mêmes altérer le bruit respiratoire ? Pour cela, il ne faut pas oublier trois choses : d'abord

que l'augmentation de volume du poumon entraîne nécessairement la diminution de la béance des conduits aériens, comme je l'ai montré plus haut; ensuite il faut constater que la lésion pulmonaire ne peut expliquer par elle-même tous les signes d'auscultation observés, et enfin qu'il existe dans tous les faits d'hypertrophie du poumon, si variés qu'ils soient, des signes communs qui ne peuvent s'expliquer que par une même cause. Or ces signes communs à tous les faits d'hypertrophie primitive ou secondaire du poumon sont précisément les respirations anormales que j'ai rappelées précédemment. La condition physique de la béance insuffisante étant commune à tous les faits, me paraît être la seule cause que l'on puisse invoquer pour la production des respirations anormales, communes également.

Cela s'explique d'ailleurs facilement, puisque par le fait seul de l'hypertrophie pulmonaire, de même que par le fait de l'envahissement matériel de la cavité destinée au poumon, il n'y a pas de béance continue suffisante de l'arbre aérien, que les parois en sont flasques, et que la pénétration et la sortie de l'air sont par cela seul difficiles et modifiées.

Aussi retrouvons-nous encore ici tantôt la respiration faible, tantôt la respiration puérile ou exagérée, l'expiration plus ou moins prolongée, la respiration granuleuse ou rude, sibilante ou ronflante, ou enfin soufflante.

Ces signes existent dans l'emphysème pulmonaire, qui constitue une affection chronique, comme dans la congestion pulmonaire, affection aiguë particulière si mal connue jusqu'à présent et dont je montre journellement des exemples à l'hôpital (1). Ces deux affections si différentes quant à la lésion, mais ayant de commun l'augmentation de volume du poumon et des signes d'auscultation analogues, mais chroniques dans un cas et aigus dans l'autre, me semblent être une des meilleures démonstrations cliniques de mes explications.

On pourra m'objecter, il est vrai, que je ne suis pas d'accord avec les autres observateurs qui attribuent les signes d'ausculta-

(1) Je me propose de publier prochainement un travail sur la *congestion pulmonaire*, dont j'ai exposé l'histoire dans mes conférences cliniques de ces trois dernières années.

tion observés dans l'emphysème, soit à la lésion emphysémateuse, soit à la bronchite qui souvent l'accompagne, tandis que je les rapporte à l'augmentation de volume du poumon. Mais sans nier l'influence de ces lésions, influence qui serait à discuter dans le chapitre suivant, l'enchaînement des faits qui précèdent me semble mettre hors de doute d'abord que les mêmes signes, que j'ai dénommés respirations anormales, se rencontrent aussi bien quand le poumon est exempt de lésions que lorsqu'il est atteint d'emphysème; et ensuite que, dans ces conditions si diverses en apparence, une même condition physique existe qui doit engendrer par conséquent les mêmes phénomènes. Ce qui explique comment on a pu méconnaître la véritable origine de ces manifestations, c'est leur variété et leur multiplicité. On n'a pas réfléchi que, lorsque la lésion de l'emphysème n'occupe que le bord antérieur d'un poumon, elle ne saurait expliquer directement des signes qui se constatent dans toute l'étendue de l'organe. Je me contente ici de ces simples remarques; elles me paraissent suffisantes pour le but que je me propose d'atteindre dans ce mémoire.

Il me semble résulter de tout ce qui précède qu'avant de chercher à attribuer directement à des lésions pulmonaires les respirations que j'ai dénommées anormales, telles que l'expiration prolongée, la respiration faible, exagérée, granuleuse ou rude, sifflante ou ronflante, soufflante et même amphorique, il faut se demander d'abord si ces respirations ne sont pas dues à une modification physique du poumon : à son simple refoulement ou à son augmentation de volume. Se poser ce problème, c'est se mettre en garde contre de fausses inductions, c'est se mettre à même de dégager du problème une inconnue qui, si on la néglige, en obscurcit la solution.

Je dois me borner ici à ces indications sommaires, tout en reconnaissant la nécessité de traiter plus amplement ces importantes questions, ce que je ferai ailleurs. Je vais finir en indiquant seulement les divisions complémentaires de l'ensemble des signes anormaux d'auscultation, tels que je les comprends, et en démontrant l'influence de la béance sur la manifestation de ces signes. Leur étude se trouve simplifiée, et, si je ne m'a-

buse, éclaircie par l'exposé des faits et les inductions que j'en ai tirées dans ce premier chapitre.

II. — *Bruits pulmonaires anormaux dus à une lésion anatomique.*

Je divise ces bruits bien connus en deux classes qu'il est indispensable de séparer, si l'on veut en faire l'étude d'une manière satisfaisante.

Dans la première division se rangent les *bruits anormaux variés qui sont dus à la lésion anatomique du poumon :* condensations de tissu, dilatations diverses, excavations accidentelles, extravasations aériformes dans le tissu pulmonaire ou dans la plèvre.

Dans la seconde division, je place les *bruits anormaux dus à des exsudats liquides, visqueux ou solides.* Ces exsudats épanchés dans les cavités aériennes, ou dans la plèvre, produisent les *râles* proprement dits, et les *bruits de frottement.* Je ferai en outre, dans un appendice, l'étude des *pseudo-râles* qui doivent être examinés à part, et former une division particulière.

J'ai à peine besoin d'ajouter que ces différents bruits anormaux doivent être examinés, comme on le fait habituellement, au triple point de vue de la respiration, de la voix et de la toux.

La théorie de la béance plus ou moins complète de l'arbre aérien sert à expliquer une foule de phénomènes d'auscultation, comme j'espère l'avoir démontré. Mais il y a plus : cette béance influe aussi d'une manière remarquable sur la manifestation des signes d'auscultation dus aux lésions anatomiques. C'est encore une proposition importante facile à démontrer.

(*La fin à un prochain numéro.*)

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES ET CLINIQUES SUR LES ALCALOÏDES DE LA FAMILLE DES SOLANÉES,

Par Gustave LEMATTRE, interne des hôpitaux.

(*Extrait d'un mémoire couronné par l'Académie des sciences.*)

(2e article et fin.)

SECONDE PARTIE.

DES EFFETS TOXIQUES DES ALCALOÏDES : ATROPINE, DATURINE, HYOSCYAMINE.

Lorsqu'une substance active pénètre dans le système circulatoire et modifie certains appareils ou certains organes, il est bien difficile de séparer, dans le groupe des symptômes qui se produisent, ce qu'on est convenu d'appeler les effets physiologiques et les effets toxiques. La quantité plus ou moins grande du modificateur, la sensibilité du réactif dynamique variable non quant à la nature mais quant à l'intensité d'action, sont autant d'éléments dont il faut tenir compte. Considérons, pour point de départ, l'action des modificateurs physiques : une personne sort d'un endroit obscur ; la lumière, agissant sur la rétine, provoque par action réflexe la contraction de l'iris, voilà le fait physiologique; la lumière a une intensité plus forte (il s'agit de la lumière solaire), ou la sensibilité de la rétine est plus grande par suite d'une longue privation du jour, le modificateur, au lieu de se borner à faire contracter l'iris, abolit plus ou moins complétement la fonction de la rétine et détermine parfois des troubles cérébraux. Il en est de même de l'électricité : à l'exemple de Matteucci et de Dubois-Raymond, appliquez un très-faible courant électrique sur le nerf sciatique; l'excitabilité du nerf mise en jeu détermine une contraction très-modérée ; augmentez la force du courant, vous avez une convulsion ; augmentez encore, l'excitabilité du nerf épuisé ne détermine plus la moindre contraction. Un raisonnement de même nature s'applique à l'or-

dre des modificateurs chimiques : l'atropine, à faible dose (1), dilate la pupille, sèche la gorge, détermine des nausées; à dose plus forte, ou sur un sujet plus impressionnable, elle dilate la pupille, amène des hallucinations de la vue et des troubles cérébraux; elle sèche la gorge et développe parfois une angine scarlatiniforme; elle amène des vomissements, elle paralyse la vessie. Au premier ordre de symptômes, on donne le nom d'effets physiologiques; au second ordre, celui d'effets toxiques; les premiers ne s'accompagnent d'aucun trouble qui puisse léser sérieusement la fonction ou la structure d'un organe; les seconds amènent une perturbation plus ou moins profonde et s'observent surtout dans les cas d'empoisonnement. Entre ces deux ordres de faits la gradation est insensible, la limite est impossible à fixer; tel symptôme pourra être classé dans le second ordre et appartenir à une action médicamenteuse; il y a toutefois avantage à établir cette division *artificielle*, non pas seulement parce qu'elle consacre un usage reçu, mais parce qu'elle nous permet de faire un exposé plus méthodique et par suite plus scientifique.

L'étude des effets toxiques sera le complément de celle des effets physiologiques; comme eux ils créeront des indications, ils motiveront des données empiriques; ils nous feront connaître de plus la limite à laquelle on peut impunément porter la dose médicamenteuse, suivant le résultat à obtenir; ils nous seront utiles encore pour le diagnostic et le traitement de l'intoxication. L'étude des lésions anatomiques nous permettra parfois de saisir le mécanisme de la mort; combinée à la symptomatologie et à l'analyse expérimentale, elle nous éclairera dans les expertises médico-légales. Nous rapporterons d'abord nos expériences sur les animaux, puis quelques observations d'empoisonnement sur l'homme; nous résumerons ensuite les troubles produits dans

(1) Dans l'administration de ces médicaments, il est prudent de commencer par une très-faible dose : 0 gr. 002, au début, par l'estomac; augmenter graduellement d'un 0 gr. 001 par jour jusqu'à 0 gr. 01, 0 gr. 015 (dose maximum); s'en tenir souvent à 0 gr. 005. Dans les injections sous-cutanées, administrer 0 gr. 002; ne jamais dépasser 0 gr. 01. Dans l'instillation oculaire, se servir de collyres faibles au 500e, rarement au 200e. Ces détails ont été omis dans notre dernier article.

les différents appareils organiques; nos conclusions s'appliqueront aux trois principes actifs, car nous avons établi qu'ils ont une même nature d'action, mais une intensité d'action différente.

§ Ier. — A. *Effets toxiques. — Expériences sur des animaux.* (Nous ne rapporterons que les expériences types dans lesquelles nous avons eu à constater la plupart des propriétés de ces alcaloïdes.)

Expérience XVII. — *Quelle est l'action générale qu'exerce sur l'organisme l'injection dans les veines d'une dose moyenne* (0 gr. 10) *de sulfate d'atropine?* — Sur un chien de 6 à 7 ans, de taille robuste, ayant mangé le matin, nous prenons avec soin l'état de la température, de la respiration, de la circulation, et nous trouvons : respiration, 12°; circulation, 96°; température extérieure, 37°2; intérieure 37°4. Les pupilles sont dans un état intermédiaire à la dilatation et à la contraction. A 2 heures de l'après-midi, nous découvrons la veine jugulaire, et nous injectons lentement avec la canule-trocart de la seringue de Pravaz, modifiée par Lüer, 1 gramme d'eau contenant en solution 0 gr. 10 de sulfate d'atropine. La lenteur avec laquelle est faite l'injection permet à l'alcaloïde de se mêler à une grande quantité de sang; la petite quantité d'eau employée à dissoudre le sulfate d'atropine n'est pas assez considérable pour que l'on puisse attribuer les troubles circulatoires à une trop grande quantité de liquide introduite dans le système vasculaire; le chien fut laissé libre dans le vaste amphithéâtre de clinique de l'École d'Alfort; l'observation en était facile.

2 heures 6 minutes. — La dilatation des pupilles est le premier phénomène apparent : elle est de suite complète. Le chien commence par s'affaisser, puis se relève, fait quelques pas à droite et à gauche comme s'il était étourdi; il cherche un point d'appui solide sur ses quatre pattes tremblantes; le train postérieur paraît de beaucoup le plus faible, et, lorsque dans les quelques pas qu'il fait, il avance ses dernières pattes, celles-ci fléchissent; il tombe alors lourdement.

2 heures 15 minutes. — Nombreux efforts de vomissement; l'inspection extérieure fait voir la mise en jeu du diaphragme et des muscles du thorax; cependant pas de vomissement. Ces efforts se répètent pendant dix minutes environ; un peu de miction au milieu de ces contractions générales; l'urine n'a pu être recueillie ni analysée.

La sensibilité générale, aussi bien que la spéciale, n'est que peu diminuée : si l'on pince sa patte, et surtout sa queue, il réagit parfaitement et crie; il se lève, fait quelques tours, mais pour retomber ensuite. Un coup de sifflet, le claquement d'une porte trouvent l'animal sensible; il remue la tête de ce côté. La vue est troublée; un instru-

ment agité devant les yeux ne leur fait exécuter aucun mouvement; la lumière d'une bougie projetée au fond de l'œil, à l'aide d'un miroir ophthalmoscopique, produit un léger mouvement de la tête, mais ne change en rien lo diamètre de la pupille. Il n'écume pas, sa bouche est sèche, de temps en temps il aboie; il y a chez lui un sifflement nasal inspiratoire bien prononcé.

2 heures 25 minutes. — Il retombe sur le côté droit tout à fait assoupi. On note alors : température extérieure, 37°5 ; intérieure, 37o4; respirations, 16 ; pulsations, 112.

2 heures 35 minutes. — Nouvelle période : le chien aboie avec plus de force, mais d'un ton sourd ; il se relève, semble prendre son élan pour retomber ensuite; comme un aveugle, il marche au-devant de lui sans tenir compte des obstacles ; s'il rencontre le mur, il éprouve un choc violent qui l'abat; se trouve-t-il dans un angle du local, il veut passer outre et il retombe ; il arrive près de la rampe de fer qui sépare les gradins de l'hémicycle, ne trouvant aucun obstacle, il s'introduit entre les barreaux et passe en montant successivement sur tous les bancs ; il aboie chaque fois qu'il se trouve arrêté. A mesure qu'il monte il redouble ses efforts ; c'est alors quo l'on peut parfaitement juger de la faiblesse du train postérieur, dont le poids est souvent la cause d'une chute. L'animal continue ainsi pendant 20 minutes; fatigué, il s'affaisse et tombe sur le côté droit; on le transporte au milieu de l'hémicyle.

3 heures 45 minutes. — On profite de ce moment pour examiner sa gorge : elle est sèche, mais fortement injectée. La respiration marque 24; circulation, 164; température intérieure, 37°6; extérieure, 37o6. La sensibilité générale est anéantie (contact et température); la vue et l'ouïe sont tout à fait abolis.

On le réveille de son coma, on le place sur ses quatre pattes et on l'abandonne à lui-même au milieu de l'hémicycle; sa marche lente a quelque chose de particulier, à l'instar de celle d'un homme ivre ayant perdu la coordination de ses mouvements ; l'animal est soumis à des mouvements automatiques que ne dirigent plus l'intellect et la vision. Il avance lourdement et lentement; a-t-il fait quelques pas, il tremble et tombe souvent sur le train postérieur ; ou un coma survient alors de 6 à 10 minutes, ou sa marche continue. Sa tête est toujours tournée à droite, et il exécute sans cesse un *mouvement de manège* de droite à gauche; la circonférence qu'il parcourt peut avoir 5 à 6 mètres, et il lui faut 4 minutes pour la parcourir, rarement 2 minutes ; il exécute successivement huit à dix mouvements de manége.

4 heures 40 minutes. — La sensibilité générale et spéciale a disparu : *on pince l'animal, il ne réagit plus par un cri, le centre de la perception consciente (cerveau et protubérance annulaire) est atteint ; le centre de la perception inconsciente (moelle) ne l'est pas encore, car à la suite de l'excitation de la peau survient une convulsion réflexe.*

4 heures 50 minutes. — Il reprend ses mouvements de rotation, en fait deux ou trois, toujours dans le même sens; il tombe dans le coma. On note : respiration, 18; circulation, 156; température intérieure, 37°5; extérieure, 37°2. L'animal se blottit dans la paille et y reste jusqu'à 7 heures 20 minutes. On le revoit d'heure en heure jusqu'à minuit : il est dans le même état. Le lendemain, à six heures, on le trouve courant dans l'hémicycle; il mange dans la journée et paraît tout à fait rétabli. Pupilles dilatées pendant huit jours. L'animal ne fut pas sacrifié.

Expérience XVIII. — *Quels sont les effets produits par l'injection d'une forte dose de sulfate d'atropine* (0 gr. 50)? — Des expériences successives nous ayant démontré que le sulfate d'atropine n'amenait la mort qu'à une dose très-élevée, nous avons pu porter la quantité de cet alcaloïde jusqu'à 0 gr. 40, et même au delà.

Sur un chien de taille moyenne nous notons : Pouls, 100; respiration, 16; température intérieure, 36°8; extérieure, 36°8. A une heure nous injectons dans la jugulaire 0 gr. 50 de sulfate d'atropine (la solution était au 10e).

A 1 heure 5 minutes. — La dilatation des pupilles est complète; l'animal a un peu de tic des paupières; il se promène dans l'hémicycle, en agitant souvent la tête à droite et à gauche; nombreux efforts de vomissement; le sillon qui sépare le thorax de l'abdomen se dessine nettement; le deuxième effort est suivi de vomissement, les autres ne produisent aucun résultat. Les matières vomies sont alimentaires et bilieuses; le chien est faible sur les jambes, le train postérieur fléchit surtout; l'oreille est encore sensible au bruit (coup de sifflet); il semble pouvoir se diriger, car il évite les obstacles; le tic palpébral continue, gorge sèche, pas de miction.

2 heures 10 minutes. — Le pouls marque 160; respiration, 18; température intérieure, 36°8; extérieure, 36°7. Le chien entre dans la période d'excitation, mais elle est d'une nature autre que dans le cas précédent. Point de course sur les gradins, l'aboiement est modéré, c'est plutôt un grognement sourd accompagné de convulsions sur place. Il ne voit plus les obstacles, le tic des paupières n'existe plus. Quelques mouvements automatiques convulsifs existent dans les membres antérieurs et postérieurs, surtout dans les muscles du dos, mais ils sont légers. On peut les comparer à ce qui arrive dans le frisson de la fièvre; ce sont plutôt des mouvements fibrillaires saccadés que de véritables convulsions; la sensibilité générale diminue; la sensation perçue est inconsciente et se traduit par une convulsion réflexe.

3 heures 30 minutes. — On relève l'animal sur ses quatre pattes; il fait quelques pas et retombe sur le train postérieur d'abord, puis sur son ventre; il reste immobile pendant 15 à 20 minutes; on le relève de nouveau, il exécute des mouvements qui ne sont plus des

mouvements de manége; les circonférences qu'il décrit, au lieu d'être régulières comme dans le cas précédent, passent d'un parcours de 8 mètres à un parcours de 2 mètres. Après ces alternatives de mouvement et de repos il tombe dans le coma.

4 heures 20 minutes.— Pouls dépressible, 136; respiration, 20; température extérieure, 36°1. Les jambes sont roides, la convulsion sur place ressemble tout à fait à la convulsion tétanique; c'est en vain qu'on excite la sensibilité générale ou spéciale. Le chien s'affaisse, le poids de son corps l'emporte.

4 heures 55 minutes. — Circulation, 136; respiration, 24; température, 35°. L'appareil respiratoire fonctionne encore, *le bulbe rachidien est donc atteint en dernier lieu.*

7 heures. — L'animal meurt.

La rigidité cadavérique se constate le soir à 11 heures et demie; le lendemain, à une heure de l'après-midi, elle n'existe plus.

Autopsie. — L'ouverture du crâne est faite avec soin; on enlève la dure-mère, on constate de suite une hyperémie générale de la pie-mère. L'eau que l'on fait couler en grande quantité sur les parties congestionnées ne fait disparaître ni la coloration ni l'étendue de l'injection du réseau vasculaire; cependant il n'y a que de l'hyperémie, car cette membrane se détache parfaitement de la substance cérébrale, elle est transparente. L'hyperémie est générale, elle a son maximum d'intensité à la base du crâne dans les plexus choroïdes des ventricules latéraux et surtout dans les régions qui avoisinent le bulbe; à cet endroit, entre l'origine de l'hypoglosse et du pneumogastrique, se trouve à gauche, uniquement dans l'épaisseur de la pie-mère, *une hémorrhagie en nappe d'un centimètre carré environ;* le tissu nerveux sous-jacent est parfaitement sain.

Poumons. — Au lieu de cette coloration blanche légèrement ardoisée qui appartient au poumon du chien à l'état normal, on aperçoit à la surface de ces deux viscères de petites plaques disséminées de coloration rouge, on en compte 100, 160. Mais ce qu'il y a de plus intéressant dans ces hyperémies isolées c'est d'en suivre le développement: dans quelques points peu nombreux, elle est hémorrhagipare. Le poumon a conservé sa crépitation; au microscope, point d'exsudat fibrineux, il n'y a donc pas de pneumonie.

La vessie est pleine d'urine et fortement distendue; l'urine contient un peu d'albumine, pas de sucre; instillée en petite quantité dans l'œil d'un chien, elle dilate la pupille; l'expérience répétée sur d'autres chiens réussit quatre fois sur cinq.

Le pharynx et le larynx sont *tout à fait sains*, nullement congestionnés.

La rétine présente une hyperémie douteuse, l'humeur aqueuse soutirée et instillée dans l'œil d'un autre chien dilate la pupille.

Expérience XIX. — *Des effets produits par l'injection dans les veines d'une très-forte dose* (0 gr. 70) *de sulfate d'atropine.* — Sur une petite chienne noire amenée de la veille à l'École vétérinaire d'Alfort pour soupçon de rage, nous notons, avec toutes les précautions possibles (une muselière est solidement fixée), les résultats suivants : respiration, 26 ; circulation, 120 ; température intérieure, 36°6 ; extérieure, 36°4

2 heures de l'après midi. — Nous injectons dans la veine jugulaire 0 gr. 70 de sulfate d'atropine dissous dans 4 grammes d'eau. L'animal, qui avait déjà beaucoup de peine à se tenir, s'affaisse 2 à 3 minutes après l'injection, ses deux pupilles se dilatent et à 2 heures 4 minutes la mydriase était complète.

La chienne fait quelques efforts pour vomir, les muscles du thorax sont surtout en jeu ; le diaphragme agit, une seule fois la chienne parvient à vomir, ses efforts continuent pendant 10 minutes.

2 heures 15 minutes. — Elle est saisie d'un frisson général qui se manifeste par des convulsions sur place ayant surtout lieu dans les membres, elles durent 20-25 minutes ; la vue affaiblie n'est pas complétement détruite, l'ouïe est abolie. Si on marche sur sa patte et surtout si on pince sa queue, la chienne se relève sans crier et fait quelques pas dans l'hémicycle, sa gorge n'est pas examinée par prudence. Nous notons alors : pouls, 116 ; respiration, 28 ; température intérieure, 36° ; extérieure, 35°.

3 heures 30 minutes. — On la relève, elle fait quelques tours, retombe sur le ventre ; on la remet sur pieds une deuxième et troisième fois, elle exécute alors quelques mouvements de manége toujours de droite à gauche, mais la circonférence qu'elle parcourt n'a pas plus de 1m50 de diamètre. Sur huit à dix tours de droite à gauche, il faut signaler deux mouvements de manége de gauche à droite.

L'animal tombe dans le coma, perte complète de la vue, de l'ouïe, anesthésie générale ; l'animal se blottit dans la paille, on le prend pour mort, la résistance sera longue encore.

4 heures 20 minutes. — Le pouls déprimé marque 84 ; respiration stertoreuse, 28 ; température intérieure, 34°8 ; extérieure, 32°7. La chienne tombe alors sur le côté droit et entre dans une convulsion tétanique, la tête est fortement renversée sur le dos ; le cou est roide, la colonne vertébrale forme un arc de cercle ; les membres sont agités pendant ce temps de convulsions sur place ; mouvements des mâchoires. Les convulsions cessent, reparaissent ensuite et font place à un coma. L'excitabilité de la moelle survit donc à celle de la protubérance et du cerveau.

6 heures 10 minutes. — L'animal est mort.

A dix heures du soir on observe la rigidité cadavérique, le lendemain, à huit heures, on ne la retrouve plus.

Autopsie. — Congestion très-marquée dans le tissu pulmonaire, c'est

un pointillé souvent ecchymotique; ces points existent surtout à la surface du poumon droit et sont plus rares sur le gauche ; la crépitation est conservée, les poumons surnagent l'eau, point d'hépatisation.

Les cavités cardiaques sont remplies d'un sang noir épais coagulé; mêmes caillots asphyxiques dans les gros vaisseaux.

Le pharynx et le larynx ne présentent point d'hyperémie.

Les membranes du cerveau mises à nu laissent voir une congestion générale localisée surtout dans la pie-mère à la base du cerveau et dans les plexus choroïdes. On examine avec soin la moelle épinière surtout à l'origine des plexus lombaire et sacré; nulle trace de congestion ou d'hémorrhagie.

Expérience XX. — *Des effets produits par l'injection dans les veines d'une petite quantité* (0 gr. 10) *de sulfate de daturine.* — Sur un petit chien blanc épagneul, pouvant avoir de 8 à 10 ans, nous notons : circulation, 96-100 ; respiration, 26 ; température intérieure, 38° ; température extérieure, 37°2. A une heure nous injectons dans les veines 0 gr. 10 de sulfate de daturine. Le chien est de suite abattu, à une heure 10 minutes la mydriase est complète. Les efforts de vomissement commencent avec un grognement sourd et prolongé, l'animal vomit une fois, il remue sans cesse ses pattes ; il y a quelque chose de triste dans son habitus extérieur.

La gorge est sèche, tout à fait rouge ; la projection d'un foyer lumineux au fond de l'œil ne fait éprouver aucune modification au diamètre de la pupille ; mais l'animal recule et cligne la paupière (le noyau de substance grise où se perçoit la sensation lumière n'est donc pas encore atteint). On l'appelle avec un sifflet, il ne répond pas ; on claque la porte avec force, même résultat ; si l'on marche sur ses pattes et surtout sur sa queue, il réagit, mais lentement, le pouls a baissé à 92, la température n'a pas varié.

1 heure 25 minutes. — La période d'excitation commence, l'animal parcourt l'hémicycle en long et en large, sa marche est précipitée, la route qu'il décrit est irrégulière et ne correspond à aucune figure géométrique. Le train postérieur est la partie la plus faible, l'animal passe de l'hémicycle sur les gradins, mais, rebuté sans cesse, il revient dans l'hémicycle, se jetant à l'aveugle de côté et d'autre ; il s'affaisse.

On trouve alors : pouls, 140 ; respiration, 20 ; température intérieure, 38° ; extérieure, 37°5. On le relève, il fait quelques pas, lentement d'abord, plus rapidement ensuite. Il ne voit plus, n'entend plus, la sensibilité générale est également abolie, le train postérieur est toujours la partie la plus faible ; ce qui domine comme trouble du système musculaire, c'est le défaut de coordination des mouvements.

2 heures 15 minutes. — Aux mouvements irréguliers, ataxiques, succèdent des mouvements de manége, ils ont toujours lieu de droite

à gauche suivant la tangente d'un cercle et le déplacement se fait par un mouvement de totalité; si l'on voulait reproduire graphiquement la route suivie, on décrirait plutôt un polygone à quinze ou vingt côtés qu'une circonférence régulière. Les circonférences ne sont pas égales, le diamètre peut avoir de 1 à 3 mètres, l'animal en parcourt 10 à 12, chaque tour dure deux à trois minutes.

2 heures 55 minutes. —L'aboiement continue, la gorge est toujours sèche, le pouls est d'une fréquence extraordinaire, 212 pulsations ; la respiration augmente.

3 heures 30 minutes. — Même état, mais l'animal s'affaisse bientôt et se blottit dans la paille; à 4 heures il se relève et exécute alors quelques mouvements de manége, mais cette fois de gauche à droite, il finit par deux mouvements de manége de droite à gauche; il se couche sur la paille et y reste à demi mort, sa gorge est sèche, sa pupille dilatée; pouls, 164; respiration, 24; température, 37°. On le pince, il entre aussitôt dans une série de convulsions toniques intermittentes; on croirait assister à un empoisonnement par la strychnine.

5 heures 25 minutes. — Cet état dure ainsi pendant une heure et demie; à six heures, coma; il se blottit dans la paille.

On revient voir l'animal à neuf heures, il est dans le même état.

Le lendemain, a six heures du matin, il se promène dans l'hémicycle, sa vue est encore trouble et ses pupilles dilatées.

Autopsie. — A midi on le sacrifie en transperçant le ventricule gauche, la mort arrive au bout de cinq minutes ; comme dans les autres cas : hyperémie généralisée de la pie-mère surtout à la base du cerveau et dans les plexus choroïdes, hyperémie des poumons avec un petit noyau d'apoplexie bien marqué. Le pharynx et le larynx ont leur coloration normale; la vessie est distendue par l'urine ; ce liquide contient de l'albumine et dilate la pupille. L'humeur aqueuse soutirée et instillée dans un œil étranger dilate la pupille.

Expérience XXI. — *Des effets produits par l'injection dans les veines d'une forte dose* (0 gr. 50) *de sulfate de datura.* — Sur un jeune chien de taille moyenne, âgé de 2 ans, nous notons : circulation, 90 ; respiration, 10 ; température intérieure, 37°9 ; extérieure, 37°7.

1 heure 30 minutes. — Nous injectons dans la jugulaire une solution contenant 0 gr. 50 de sulfate de daturine; l'injection faite, l'animal s'affaisse et tombe sur le côté droit; pupilles fortement dilatées, gorge sèche, il reste dans cet état de coma pendant 20 minutes, on le croit *mort.*

2 heures. — On le relève, cris plaintifs répétés, nombreux efforts de vomissement, il vomit deux fois, son pouls marque 160. L'œil est complétement insensible à la lumière, l'animal réagit lorsqu'on marche sur sa patte et surtout sur sa queue ; il fait quelques pas, retombant souvent sur le train postérieur.

2 heures 45 minutes. — On le fait relever en marchant sur sa queue, mais cette fois il ne s'affaisse plus sur lui-même; alors commence la période d'excitation, excitation plus forte que celle déterminée par l'atropine. Le chien aboie avec force, il part d'un trait et va se heurter contre les obstacles, il rencontre un mur, arrêté il le suit dans sa longueur jusqu'à ce qu'il ait trouvé un coin, il cherche alors à passer outre, ses aboiements redoublent, mais le train postérieur faiblit, l'animal tombe. On le porte au milieu de l'hémicycle, cette excitation se calme; diminution de la sensibilité générale.

3 heures 40 minutes. — Nous notons : circulation, 200 ; respiration, 24; température intérieure, 37°7; extérieure, 37°4. La vue est tout à fait abolie.

3 heures 5 minutes. — On relève l'animal, il fait quelques pas, on voit parfaitement à sa démarche que ses mouvements sont automatiques, c'est en vain que dans les tracés qu'il décrit, on chercherait un cercle, il y a plutôt là une série d'ellipses irrégulières.

4 heures 50 minutes. — Le chien s'affaisse de nouveau, il tombe sur le côté gauche; on note: circulation, 140 ; respiration, 28; température intérieure, 26°2; extérieure, 35°. La gorge est toujours sèche; vers cinq heures, arrive une série de convulsions tétaniques.

6 heures 30 minutes. — L'animal est mort.

Autopsie. — Hyperémie de la pie-mère, du poumon, *de la rétine*; la vessie est pleine, l'urine qu'elle renferme est analysée avec grand soin, on y constate la présence de l'albumine et du sucre; elle est de plus mydriatique.

L'humeur aqueuse soutirée déposée sur la conjonctive d'un chat dilate la pupille.

Expérience XXII. — *Quelles sont les altérations chroniques que détermine l'action prolongée d'une forte dose de sulfate d'atropine?* — 10 avril 1863, à dix heures du matin, sur un lapin de taille moyenne, nous injectons dans le tissu cellulaire sous-cutané 2 grammes d'eau contenant en solution 0 gr. 05 de sulfate d'atropine.

Le même jour, à une heure, on profite de la dilatation absolue des pupilles pour examiner le fond de l'œil à l'opthalmoscope, la rétine est tout à fait saine, point d'hyperémie.

Le 11, à la même heure, nouvelle injection.

Le 12, on porte la dose à 0 gr. 10. On continue d'injecter la même quantité de sulfate d'atropine jusqu'au 20 avril.

Le 20, on porte la dose à 0 gr. 15.

Le 21 (dix heures du matin), on injecte dans le tissu cellulaire 0 gr. 20; on revoit l'animal à trois heures, il est mort et déjà roide.

Autopsie. — Le lendemain, mon collègue Cornil procède avec moi à l'examen des organes.

Œil. — La pupille, moins dilatée que pendant la vie, est revenue à son diamètre normal; le tissu de l'iris est lavé, dépigmenté; le microscope n'y révèle aucune altération.

La rétine, décollée et examinée dans l'eau, est transparente, mais rosée ; portée au foyer du microscope, elle nous montre les vaisseaux capillaires remplis de globules; on aperçoit du reste à l'œil nu de nombreuses stries rouges, indices d'une hyperémie.

Appareil nerveux. — Hyperémie de la pie-mère.

Appareil respiratoire. — Hyperémie accusée par un pointillé parfois ecchymotique, point d'exsudats ; larynx et pharynx sains.

Appareil urinaire. — Vessie distendue, l'urine et l'humeur aqueuse sont mydriatiques.

Nous avons rapporté longuement ces expériences et cela pour deux raisons : les recueils scientifiques ne renferment guère de travail entrepris dans cette direction, aussi nous sommes-nous livré à une analyse détaillée des symptômes et des lésions qui n'est faite nulle part; de plus c'est sur ces faits que nous établirons en partie le résumé synthétique des propriétés toxiques, il fallait donc en donner un exposé complet. Il n'en sera point de même au sujet des cas d'empoisonnement chez l'homme, nous n'avons pas eu l'occasion pendant notre internat d'observer sur des malades *les effets toxiques* de ces alcaloïdes, nous avons résumé quelques-unes des nombreuses observations consignées dans les publications modernes, et ici comme ailleurs les indications bibliographiques que nous avons fournies permettront à chacun de recourir à l'ouvrage consulté.

§ Ier. — B. *Effets toxiques observés dans les cas d'empoisonnement chez l'homme.*

OBSERVATION Ire. — *Empoisonnement par la belladone.* — *Symptômes :* Mydriase, sécheresse de la gorge, délire gai, jovial, furieux, hallucinations, mouvements des bras et des jambes, articulation confuse des sons, aphonie. (*Journal général de médecine*, t. XLVIII.)

OBS. II. — *Empoisonnement par la belladone.* — Miss G....., âgée de 34 ans, prend 1 gr. 77 d'extrait. Au bout de trois jours, guérison. *Symptômes :* Faiblesse du train postérieur, sans que la volonté puisse contrôler l'action des muscles. Coma dès le début. Mydriase, sécheresse de la gorge, contracture des mâchoires ; la dose avait été tellement forte, que la période de coma semblait devoir être la seule ; le traitement (pompe stomacale et café) amena la période convulsive,

puis la comateuse, mouvements convulsifs dans les muscles de la face, dysphagie, nictation constante, fourmillements, urination par regorgement. (By George Edwards, *Lancet*, may 1851.)

Obs. III. — *Empoisonnement par le datura stramonium.* — *Symptômes :* Mydriase, sécheresse de la gorge, congestion de la face, prononciation incohérente; objets imaginaires, spectres et cris, perte de la voix, convulsions spasmodiques des membres, carphologie, spasmes tétaniques, pouls petit. Coma, tremblement convulsif, jactitation des membres, paralysie de la vessie, urination par regorgement, tympanite. Convulsions et mouvements tétaniques vibratoires. — Traitement : vomitifs. — Autopsie : le cerveau du coté gaucho présentait un piqueté plus marqué que de coutume. Poumons sains, sang demi-fluide, caillots dans les oreillettes et les grosses veines, vessie paralysée distendue. La durée en avait été de vingt-quatre heures ; il s'agissait d'un enfant. (By Duffin, *London medical Gazette*, vol. XV, p. 195.)

Obs. IV. — *Empoisonnement par la jusquiame.* — *Symptômes :* Sécheresse de la gorge, pupilles dilatées, aphonie, trismus, typhomanie, manie avec délire portant sur l'assassinat, etc., membres abdominaux paralysés, etc. (*Journal de Leroux et de Corvisart*, année 1813.)

§ II. — *Résumé synthétique des effets toxiques des alcaloïdes atropine, daturine, hyoscyamine.*

1° *Innervation.* — α. *Facultés intellectuelles.* — En 1823, Flourens présentait à l'Académie des sciences un intéressant mémoire sur l'affinité élective que possèdent certaines substances pour chacune des parties du cerveau; ce travail faisait suite à ses belles recherches sur la détermination rigoureuse des fonctions de cet organe par l'ablation graduelle des parties soumises à l'expérience; « il avait pour but, écrivait-il, de confirmer par un nouveau genre d'épreuves la spécialité de fonction des diverses parties du cerveau établies précédemment et de montrer que la diversité d'action des diverses substances tenait précisément à une action spéciale sur une partie différente de cet organe. »

Ces expériences furent faites sur des moineaux et sur des verdiers, car le peu d'épaisseur des parois crâniennes n'interpose chez ces oiseaux qu'un voile à peu près transparent entre l'observateur et les phénomènes; il concluait ainsi à propos de la belladone :

« L'extrait aqueux de la belladone à une dose déterminée produit à peu près les mêmes effets que l'extrait aqueux d'opium. Agissant sur les lobes cérébraux comme l'extrait aqueux d'opium, il reproduit de même, ou à peu près du moins, *tous les phénomènes de l'altération de ces lobes.*

« Les épanchements qui se forment pendant l'action de la belladone occupent à la fois la région des lobes et celle des tubercules.

« Enfin l'épanchement produit par l'action de la belladone a toujours son siége dans l'épaisseur des parois du crâne, comme l'épanchement produit par l'opium » (1).

C'est donc un fait bien établi, que la belladone agit *sur les lobes du cerveau.* L'analyse des observations d'empoisonnement chez l'homme nous permet maintenant de déterminer quels sont, parmi les troubles cérébraux, ceux qui sont spéciaux à ce modificateur. Sous l'influence de ces solanées, les facultés intellectuelles disparaissent de bonne heure, la mémoire se perd, et avec elle l'attention; le délire et l'hallucination dominent la scène; si la dose a été considérable, le coma arrive dès le début (obs. II). Il est difficile d'assigner une caractéristique à ce délire : sa coïncidence avec les troubles de la vue, la mydriase oculaire, la sécheresse bucco-pharyngienne, seront les éléments importants d'un diagnostic; mais, si l'on n'envisage que ses caractères propres, qui le différencient du délire des maladies aiguës, des maladies toxiques (intoxication saturnine ou alcoolique), il faut en faire une analyse plus complète.

C'est surtout avec le délire alcoolique que l'on peut confondre le délire des solanées vireuses. M. le professeur Béhier, à propos d'un cas d'empoisonnement par le sulfate d'atropine, s'exprimait ainsi sur l'état général qui accompagne ce délire : « Rien ne peut mieux donner une idée de l'état dans lequel était plongé le malade que le mot d'*ivresse*; il ressemblait parfaitement à ces individus que l'on amène ivres morts dans nos hôpitaux, surtout dans certains quartiers de Paris; même turgescence de la face, humide de sueurs; même saillie des veines du front;

(1) *Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux*, par P. Flourens; Paris, 1842.

même apparence du regard, qui est comme noyé; mêmes sourires de satisfaction niaise et béate; mêmes marmottements à voix basse de mots incohérents et mal articulés; et lorsque le retour se fait vers la connaissance, on peut encore noter une singulière similitude entre ces deux états, suivis d'une incertitude cérébrale et d'une sorte d'hébétude. » (*Union médicale*, 16 juillet 1863.)

Mais ces deux délires ne se ressemblent pas toujours, il y a dans l'enchaînement et la nature des symptômes quelque chose d'assez fixe qui en permet parfois le diagnostic; dans le délire alcoolique, l'individu commence par être étourdi, les objets tournent autour de lui; il y a certaines choses dont il a conscience, d'autres auxquelles il est tout à fait étranger; la conscience se perd bientôt; le délire arrive, il porte le plus souvent sur des idées de terreur, ou traduit des habitudes invétérées d'alcoolisme et s'accompagne d'hallucinations; de temps en temps, l'individu a une lueur de raison, et quand on sait abonder dans le sens de ses idées, il répond avec une demi-conscience; il va et vient; on peut parfois le contenir.

Dans le délire toxique des solanées vireuses, il y a un degré de plus; ce délire ne porte pas seulement sur des objets de terreur, il est plus vague dans ses déterminations, il s'accompagne d'hallucinations de la vue, il est expansible et se manifeste par des gestes, c'est, en un mot, un véritable délire corybanthique. Dans la succession de ces actes variés, au milieu de ces nombreux discours décousus, point de moment de raison, point de réponses, comme dans l'alcoolisme. Nous devons dire cependant que ce caractère négatif manque quelquefois : chez le malade du professeur Béhier, on pouvait obtenir quelques phrases s'associant très-bien entre elles en abondant dans le sens des conceptions délirantes. Dans le délire des solanées, l'individu va et vient, mais on ne peut jamais le contenir (1).

C'est donc par l'ensemble de ces caractères plutôt que par un seul que l'on arrivera à diagnostiquer le délire de la belladone, mais on arrivera toujours à un résultat négatif quand on cherchera à différencier le délire de chaque solanée.

---

(1) Lasègue, comm. orale.

J'ai dit que le délire belladonique s'accompagnait d'hallucinations de la vue; elles ont presque constamment pour objet des animaux de toute espèce, rats, souris, insectes. Chez le malade qui fait le sujet de l'observation 13 et qui avait été soumis d'emblée à une dose de sulfate d'atropine (0,008) dépassant les proportions thérapeutiques, l'hallucination se montra avec ses caractères : lorsqu'il expectorait, il croyait voir sortir de sa bouche un véritable essaim d'abeilles qui s'envolaient autour de lui; il cherchait alors à les attraper.

L'hallucination de la vue est un des symptômes qui ont surtout frappé les observateurs. Linné avait donné le nom de *fantastique* à la belladone; elle revêt chez l'enfant une forme plus accusée. Thore nous a laissé une relation intéressante d'un empoisonnement; il s'agissait d'une enfant qui avait avalé de la pomme-épineuse (1); dans son délire, elle était à la poursuite d'objets imaginaires placés à une certaine distance d'elle, elle cherchait à les atteindre en allongeant à chaque instant ses bras, elle se soulevait même en appuyant sur son berceau comme pour s'en rapprocher plus facilement.

Les hallucinations de l'ouïe sont très-rares; elles consistent en tintements, en sons de cloche (2). Les éblouissements et le vertige accompagnent les hallucinations; on cite quelques cas de folie, et, d'après Christison (3), ces troubles de l'état mental auraient quelquefois persisté après la guérison.

Ce dernier auteur est le seul, à ma connaissance, qui ait mentionné l'état de somnambulisme comme le résultat de l'intoxication; il s'agissait d'un tailleur qui, à la quinzième heure après l'empoisonnement, sans paroles et insensible aux objets extérieurs, vaqua à ses occupations ordinaires avec vivacité et remua les lèvres comme s'il était en conversation (4).

β. *Sensibilité.* — La sensibilité générale est modifiée dans ses manifestations, contact, chaleur, température; souvent au début, elle est exagérée; il suffit de toucher le malade pour pro-

(1) *Annales médico-psychologiques*, janvier 1839.
(2) Lusana, *Union médicale*, 1851.
(3) *Treatise on poisons*, 1836.
(4) Christison, *op. cit.*

voquer un cri ou une forte convulsion réflexe; plus tard elle devient obtuse et disparaît. Nous avons vu, dans nos expériences sur des chiens, qu'elle diminuait dans la période d'excitation, pour disparaître ensuite dans celle du coma. Quand la dose était considérable, tant pour l'atropine que la daturine, avec l'absence de la période d'excitation, coïncidait la disparition de la sensibilité, la queue du chien était la dernière partie sensible. La marche de l'intoxication nous a révélé ce fait : que l'action de ces poisons s'exerçait d'abord sur les centres de la perception consciente, cerveau et protubérance annulaire; puis sur la moelle épinière, car il arrivait un moment où l'excitation de la peau ne déterminait plus de sensation perçue (douleur accusée par des cris), mais seulement une convulsion réflexe, résultat d'une perception inconsciente qui a pour organe la substance grise de la moelle.

La sensibilité spéciale aux organes des sens s'altère rapidement, la pupille se dilate, et la vue est bientôt abolie (obs. I-IV, exp. XVII-XXII); la projection d'une lumière au fond de l'œil provoque d'abord l'occlusion des paupières, puis un mouvement de tête en arrière (exp. XVII, XVIII, XX); cette lumière n'agit plus ensuite sur la rétine, les yeux sont hagards, brillants, immobiles; à ce moment, les noyaux de substance grise (tubercules quadrijumeaux) où se perçoit l'impression lumineuse transmise sont atteints; l'ouïe se trouble de bonne heure, mais après la vision.

γ. *Motilité.* — La coordination des mouvements disparaît sous l'influence d'une forte dose, et dans la période de coma la volonté n'exerce plus aucun contrôle sur la synergie musculaire; nous en avons un exemple frappant dans un cas d'empoisonnement par le datura, emprunté à Duffin (obs. III). Lusana a surtout insisté sur ce symptôme : la volonté peut disposer d'un reste d'irritabilité dans les divers muscles qui obéissent d'une manière lente et régulière et alors que le sentiment et la conscience de la volonté sont complétement abolis, il y a des mouvements automatiques sous forme de carphologie et de convulsions (1). C'est surtout dans nos expériences que cette action a été évidente (exp. XVII-XXI).

(1) Lusana, *Union médicale*, 1851.

Mais, indépendamment de ces mouvements automatiques, nous avons observé des mouvements de manége qui n'ont été, à notre connaissance, nulle part signalés : la volonté était complétement abolie et l'activité du système musculaire s'exerçait *fatalement* dans un sens déterminé ; ce n'étaient pas des mouvements autour de l'axe du corps, l'animal parcourait la circonférence d'un cercle dont il suivait constamment la tangente, c'était même plutôt un polygone à 20 ou 30 côtés qu'une circonférence régulière ; son déplacement avait lieu par des mouvements de totalité qui ont été exécutés le plus souvent de droite à gauche ; la circonférence parcourue pouvait avoir de 2 à 4 mètres. Mais ces mouvements de manége ne se sont produits que dans quelques-unes de nos expériences (exp. XVII, XIX, XX) ; dans les autres, on pouvait à peine reconnaître dans le trajet parcouru une ellipse ou un cercle régulier. C'est en vain que nous avons essayé de rattacher ce symptôme à une lésion déterminée, nous avons inutilement cherché une hémorrhagie de la protubérance ou des pédoncules cérébraux (1).

Dans le seul cas où nous avons eu à signaler une hémorrhagie méningée près du bulbe (exp. XVIII), les mouvements rotatoires avaient été irréguliers et dans le trajet décrit il n'y avait aucune forme géométrique appréciable. Ce symptôme n'aurait donc pas de lésion correspondante, et en émettant cette proposition, nous sommes d'accord avec Brown-Séquard qui a observé ce mouvement de manége dans les lésions de la couche optique, du pédoncule cérébral, des tubercules quadrijumeaux de la moelle allongée et de la moelle épinière (2).

Que si ces mouvements d'une forme déterminée ne se produisent pas constamment, les modifications fonctionnelles du système musculaire se traduisent par des convulsions d'une autre nature ou par des paralysies. Les convulsions cloniques plus rares se produisent dans la période d'excitation (exp. XVII, XX, XXI).

---

(1) *Journal de la physiologie*, par Brown-Séquard, t. III : Note sur un mouvement de manége consécutif à une lésion de la protubérance.

(2) *Journal de la physiologie, loc. cit.* Brown-Séquard ajoute : « Le mouvement rotatoire n'est pas produit par des contractions semblables à celles que produit la volonté ; certains groupes de muscles sont dans un état tonique persistant.

Les convulsions toniques sont de beaucoup plus fréquentes, elles sont générales ou partielles ; générales elles constituent une sorte de tétanos (exp. XVIII, XIX), la mort arrive dans ce cas comme dans l'empoisonnement par la strychnine ; cette série de convulsions toniques appartient à une action spéciale de ces alcaloïdes sur la moelle.

Les convulsions sont quelquefois partielles et consistent dans des soubresauts de tendons et dans de la contracture des extrémités (*Journal de Sédillot*, t. XXVI, p. 46), le plus souvent elles occupent la face (obs. III), l'ombiculaire des paupières (exp. XVIII, XX), les muscles moteurs de l'œil et des lèvres (obs. II, III). Ne faut-il pas ranger parmi les convulsions internes le spasme du larynx si bien caractérisé par la toux, le cri et l'aboiement (exp. XVII, XVIII, XX, XXI, obs. III), et le spasme du pharynx qui amène la dysphagie et les nausées (exp. XVII-XXI, obs. I et II) et les vains efforts de vomissement qui marquent le début de la période d'excitation (exp. XVIII, XIX, XX) ? D'autres fois l'irritabilité musculaire diminue, alors survient la résolution musculaire (obs. III). Il y a une chose constante à noter, c'est que chez les animaux exp. (XVII-XXI), le train postérieur commence par s'affaiblir ; Orfila avait le premier insisté sur ce symptôme commun d'ailleurs à beaucoup d'autres empoisonnements ; chez l'homme il faut signaler une faiblesse des extrémités inférieures.

A un degré plus avancé de l'intoxication, la paralysie frappe le pharynx, d'où l'impossibilité d'avaler ; le larynx, d'où l'enrouement et l'aphonie. Les fibres musculaires du corps de la vessie paralysées donnent lieu à une rétention d'urine ; dans la plupart des cas, nous avons trouvé la vessie distendue par le liquide et l'incontinence avait lieu par regorgement. Faut-il faire jouer un rôle à l'élément paralysie dans le développement du météorisme ?

De la rigidité cadavérique. — Il y a un phénomène qui se produit après la mort et dont la date d'apparition et la durée sont essentiellement liées à la convulsion, je veux parler de la rigidité cadavérique. Dans les expériences XVIII, XIX, XXI, XXII, nous avons noté l'arrivée rapide et la disparition prompte de la rigidité cadavérique. Si l'on remarque que chez ces animaux les convulsions ont été fortes et prolongées, on arrivera à se convaincre que ces résul-

tats ne sont que la conséquence de la loi posée par Brown-Séquard (1) : « Plus les convulsions sont violentes et répétées, plus la rigidité cadavérique se manifeste et disparaît promptement. »

L'analyse de ces troubles de l'innervation et de la motilité nous permet maintenant de déterminer la nature d'action de ces alcaloïdes sur le système nerveux; elle nous met à même de contrôler nos expériences sur les grenouilles et d'en discuter la valeur. Ces principes actifs, ainsi que nous venons de le voir, ont une action élective sur les lobes cérébraux, sur la protubérance annulaire (2), mais surtout et à un haut degré sur la substance grise de la moelle épinière; les chiens que nous avons empoisonnés nous ont en effet présenté un ensemble de symptômes que l'on a désigné sous le nom de tétanos strychnique; ces convulsions réflexes, développées sous l'influence de l'excitabilité exagérée de la moelle, appartiennent à ce groupe de poisons dits convulsivants, qui comprend l'opium, la nicotine, la strychnine et beaucoup d'autres alcaloïdes, parmi lesquels doivent être rangées l'atropine, la daturine, l'hyoscyamine. Le bulbe rachidien n'est atteint qu'en dernier lieu, il fonctionne comme centre d'activité du mécanisme respiratoire.

D'autre part, nos expériences si délicates sur les grenouilles (exp. IV-IX) entraînent avec elles ces conclusions : que ces alcaloïdes ne sont point des poisons de l'irritabilité musculaire (résultat incontestable), mais de l'excitabilité des nerfs sensitifs d'abord, puis moteurs, que par suite l'excitabilité des nerfs disparaît de la périphérie au centre; les seules expériences V et VI nous laissent un doute en nous donnant ce résultat sujet à discussion, *aussi* le signalons-nous comme un point à être élucidé; Botkin, que nous avons cité, est arrivé à des conclusions un peu différentes, mais il admet également une disparition de l'ex-

(1) *Journal de la physiologie*, 1861, p. 277 : Relation entre l'irritabilité musculaire, la rigidité cadavérique et la putréfaction, par Brown-Séquard.

(2) Longet, *Expériences relatives aux effets de l'éther sulfurique sur le système nerveux, Arch. gén. de méd.*, 1847. C'est dans ce mémoire que l'auteur établit que la protubérance annulaire est le centre perceptif des sensations, centre perceptif qui peut agir seul ou avec le concours des lobes cérébraux. Ce travail offre en outre un immense intérêt au sujet de la marche à suivre pour étudier l'action successive d'un poison sur les différentes parties du système nerveux.

citabilité des nerfs primitive, c'est-à-dire précédant celle des centres nerveux; si les choses se passent de cette manière, nous pouvons facilement expliquer la disparition de l'élément douleur dans les cas d'hyperesthésie cutanée sous l'influence de l'application locale de la belladone (1).

Nous nous demandons si nous ne devons pas attribuer à une disposition imparfaite ou à la difficulté de l'expérimentation sur les animaux inférieurs cet *unique résultat*, contraire à celui que nous avons obtenu si facilement sur des chiens (2), et infirmé en outre par les lois de la physiologie générale. Les expériences de Vulpian et Philippeaux ont établi d'une façon péremptoire (3) : que les nerfs ne sont que de simples conducteurs de l'influx nerveux, que les fibres sensitives et les fibres motrices ont les mêmes propriétés, la même neurilité, et que leurs différences fonctionnelles sont dues uniquement à leurs connexions centrales (pour les nerfs sensitifs) et périphériques (pour les nerfs moteurs). Les poisons du système sensitif agissent sur les centres de perception; le nerf sensitif, organe d'impression et de transmission, perd son excitabilité, le centre étant atteint; dans l'empoisonnement par la strychnine, l'intoxication commence par le centre médullaire, et les connexions physiologiques que les nerfs offrent dans la moelle sont telles, qu'une ligature ne saurait protéger une partie quelconque (Cl. Bernard); aussi nous paraît-il difficile d'admettre que dans l'empoisonnement par l'atropine qui agit sur le système sensitif, un nerf puisse être protégé à l'exclusion des

(1) M. le professeur Longet a obtenu un important résultat en étudiant l'action locale d'un jet d'éther sulfurique sur un nerf mixte; l'action locale de l'éther abolit la propriété conductrice du nerf sensitif, l'excitabilité de ce nerf mise en jeu entre le point qui a subi l'action du modificateur et la moelle détermine de la douleur; entre ce point et la périphérie, elle ne détermine rien. Il en est de même avec l'opium et avec une ligature, ajoute-t-il, la propriété conductrice est lésée. Nous avons obtenu le même résultat sur un chien avec le sulfate d'atropine; cette expérience, que nous nous bornons à mentionner, ne l'ayant faite qu'une fois, nous donne l'idée d'un rapport à établir entre la destruction *locale* de la propriété conductrice d'un nerf et l'utilité de porter le modificateur directement (injection sous-cutanée) sur les points douloureux. (Longet, Mémoire cité.)

(2) Sur ces animaux, le centre de la perception douleur est atteint, quand les propriétés d'impressionabilité et de transmissibilité des nerfs survivent encore, se manifestant par une convulsion réflexe; la lésion des centres est donc *primitive*.

(3) Vulpian, *Leçons faites au Muséum d'histoire naturelle*; *Revue des cours scientifiques*, 1864-1865.

autres par une ligature, et que l'intoxication par suite ait lieu de la périphérie au centre, ce qui entraîne cette conséquence que la lésion des centres est secondaire à celle des nerfs. Nous devons rejeter également une action spéciale sur la plaque motrice terminale, comme cela a lieu dans l'empoisonnement par la curarine; la persistance des convulsions tétaniques, développées sous l'influencc de l'action des solanées vireuses, ne se comprend qu'avec l'intégrité physiologique de tout le circuit moteur, intégrité qui ne saurait exister si la plaque motrice terminale est atteinte.

Entre ces résultats différents de deux séries d'expériences, ne devons-nous pas adopter celui qui est conforme aux données de la physiologie et conclure : *que ces alca'oïdes agissent sur l'excitabilité de la moelle et ne lèsent que secondairement l'excitabilité des nerfs sensitifs.*

Circulation. — Nous avons à considérer d'un côté les variations survenues dans le nombre des pulsations artérielles et de l'autre les variations survenues dans la tension artérielle.

a. *Pulsations artérielles.* — D'une manière générale la circulation a été activée, dans un seul cas elle a été diminuée. C'est en vain que nous avons essayé d'établir une relation entre l'augmentation du nombre des pulsations et la dose injectée dans les veines; si nous comparons maintenant les deux alcaloïdes entre eux, nous verrons que l'atropine à faible dose a activé un peu plus la circulation que la daturine, tandis que la daturine à dose élevée produit une augmentation un peu plus considérable.

b. *Tension artérielle.* — Nous avons noté dans nos expériences la dépression du pouls comme caractère constant, elle a été souvent signalée dans les observations d'empoisonnement; Botkin, de son côté, qui, dans un mémoire récent, n'a abordé que quelques points des effets physiologiques du sulfate d'atropine, a résolu cxpérimentalement la question : «Une injection concentrée de sulfate d'atropine dans la veine fémorale d'un chien abaisse aussitôt l'impulsion artérielle de la carotide de 66, 67 à 30, 25, 20 du manomètre de Setschnow qui se tint à ce dernier degré pendant quelques minutes pour s'élever ensuite dans la proportion

suivante : 25, 38, et enfin 10 minutes après l'intoxication à 60 (diminution de 6 à 7) » (1).

Respiration. — La respiration a été le plus souvent accélérée ; dans une seule de nos expériences, les mouvements respiratoires ont diminué, mais il faut noter qu'avant l'injection ils avaient atteint le chiffre élevé de 26 par minute. Leur augmentation a été considérable lorsque nous avons eu à noter des convulsions toniques générales.

Les troubles fonctionnels du larynx se manifestent par des cris tant chez l'homme que chez les animaux, et à une période plus avancée, par de l'embarras de la parole et par *de l'aphonie.*

Calorification. — Les troubles de la calorification n'ont pas été les mêmes avec les faibles et les fortes doses ; nous avons remarqué que pour une dose faible non toxique, elle s'est élevée de 0°, à 0°4 ; à dose élevée, elle a augmenté une fois pour diminuer ensuite de 1°9 et de 2°1 ; dans le reste des cas elle a diminué constamment (2).

Appareil digestif. — La sécheresse de la bouche et de la gorge est *constante,* elle est signalée dans toutes les observations, nous l'avons toujours notée dans nos expériences. Les vomissements ne sont pas rares (exp. XVIII, XIX, XXI) ; mais les nausées et les efforts de vomissement sont plus fréquents (obs. I et II, exp. XVII-XXI). Les intestins des chiens ne nous ont jamais offert de développement de gaz, le météorisme a cependant été observé (obs. II).

Appareil urinaire. — Parmi les troubles de la miction nous signalerons la dysurie, mais surtout la paralysie vésicale (obs. III), nous l'avons observée plusieurs fois (exp. XVIII, XX, XXI).

(1) 1862. *Archiv für Anatomie and Physiologie*, von Virchow. — *Ueber die physiologische Wirkung des schwefelsauren Atropin*, von S. Botkin in Saint-Petersburg.

(2) MM. Duméril, Demarquay et Lecomte, dans un mémoire présenté, en 1851, à l'Académie des sciences, ont étudié les variations de température survenues sous l'influence de la plupart des substances médicamenteuses ; leurs résultats sont analogues aux nôtres au sujet de la belladone et du datura (*Mémoires de l'Académie des sciences*, 1851)

Dans un temps donné, la quantité de liquide absorbé restant la même qu'avant l'administration du médicament, la sécrétion urinaire n'augmente point, et ceux-là seuls ont pu croire à une action diurétique de ces alcaloïdes qui n'ont pas pris en considération la quantité parfois considérable de boissons que prennent les malades sous l'influence de la sécheresse bucco-pharyngienne. Il y a même une question que l'on peut se poser et que nous n'avons pas résolue expérimentalement : ces alcaloïdes ne diminuent-ils pas la sécrétion urinaire? Nous savons que certaines substances, comme la curarine, qui paralysent les fibres musculaires vaso-motrices augmentent toutes les sécrétions; une action opposée ne se produirait-elle pas sous l'influence de l'atropine qui fait contracter les fibres musculaires vaso-motrices? cet alcaloïde tarit ainsi les sécrétions de la plupart des muqueuses; la sécrétion urinaire ne diminuerait-elle pas en vertu d'une action de même nature?

L'analyse qualitative de l'urine nous a donné d'importants résultats : dans l'expérience XX (empt. avec 0 gr. 10 de daturine), l'urine recueillie contient l'alcaloïde, car elle a une action mydriatique sur un œil étranger, mais elle ne contient ni albumine ni sucre. Dans l'expérience XVIII (0 gr. 50 de sulfate d'atropine) l'urine est mydriatique, on y trouve de l'albumine, mais point de sucre. Dans l'expérience XXI l'urine contient l'alcaloïde de l'albumine et de plus *du sucre;* nous n'oserions conclure que la production du sucre fût liée à cette intoxication, car notre esprit n'étant pas prévenu sur ce point, nous avions négligé avant l'expérience l'analyse de l'urine; nous en dirons autant à propos de l'albumine.

Cette propriété qu'a la pupille de déceler dans un liquide la moindre quantité d'atropine ou de daturine est connue depuis longtemps; en 1824, Payen avait rendu un compte détaillé du mémoire de Ferdinand Runge sur les moyens de découvrir les moindres traces du principe actif de la belladone et du datura (1). Ce moyen reposait sur l'action mydriatique de ces substances : « Trois chiens empoisonnés par les extraits présentèrent dans l'estomac et les intestins, vingt-quatre heures après

(1) Travaux de la Société de pharmacie de Paris, 15 janvier 1824.

la mort, le principe, qui, extrait par l'eau et instillé sur la conjonctive, était mydriatique. L'urine d'un lapin empoisonné par ces mêmes substances dilata de même la pupille » (1).

En 1859, Füller, frappé de la quantité considérable de belladone que l'on pouvait administrer et désireux de savoir si la tolérance de ce médicament était due à sa décomposition dans l'estomac ou à sa non-absorption, soumit au Dr Marcet l'urine d'un malade qui prenait une grande quantité de belladone. Marcet put extraire de 3 onces d'urine assez d'atropine pour tuer deux souris et en narcotiser plusieurs autres. De son côté, le chimiste Kesteven en retira de beaux cristaux filamenteux d'atropine. Marcet trouva, en outre, l'alcaloïde dans les fèces (2).

L'humeur aqueuse est un liquide qui possède, au même titre que l'urine, une action mydriatique, car, instillée dans un œil étranger, elle dilate la pupille.

Altérations anatomiques. — A côté des lésions fonctionnelles qui sont le résultat de l'action des alcaloïdes, atropine, daturine, hyoscyamine, nous avons à signaler des lésions anatomiques qui ont un caractère constant et que nous avons retrouvées dans l'intoxication aiguë et dans l'intoxication chronique. Nous n'avons *jamais* eu de lésions à constater sur le larynx ou le pharynx; le tissu nerveux, en tant qu'élément anatomique, a toujours été retrouvé intact et dans l'iris, et dans la vessie, et dans le système nerveux central (exp. XVIII-XXII).

Le fait anatomique constant a été l'hyperémie.

A. *Hyperémie du tissu pulmonaire.* — Nous l'avons retrouvée dans toutes nos autopsies (exp. XVIII-XXII); c'étaient de petits points d'hyperémie partielle se réunissant quelquefois, plus nombreux à la surface que dans l'intérieur du poumon.

B. *Hyperémie des méninges.* — Elle siégeait surtout à la base du cerveau et dans les plexus choroïdes des ventricules latéraux;

(1) Runge, *Dissertatio de novo methodo veneficum belladonæ, daturæ, nec non hyoscyami explorandi.*
(2) *Lancet*, july 1859.

la pie-mère, fortement injectée, ne perdait pas sa coloration quand on faisait passer sur elle un filet d'eau; elle était, de plus, transparente, et le tissu nerveux sous-jacent, auquel elle n'adhérait pas, n'offrait point de piqueté.

C. *Hyperémie de la rétine.* — Elle appartient à l'intoxication chronique (exp. XXII).

Ce n'est qu'accessoirement que nous avons rencontré des hyperémies de la rate et des reins.

Nature de cette hyperémie. — Il est un point que nous tenons à établir, c'est que cette hyperémie n'est point phlegmasipare, comme l'a prétendu Scroff, mais bien hémorrhagipare. La pie-mère a toujours conservé sa transparence sans adhérer au tissu cérébral. Les poumons ont toujours surnagé l'eau sans être friables. Le microscope, soit dans le tissu pulmonaire, soit dans les méninges, soit dans la rétine, ne nous a jamais révélé d'exsudats fibrineux ou d'éléments graisseux rétrogrades indices d'un travail phlegmasique. Au contraire (et ce fait est capital, car il nous permet en outre de repousser l'idée d'attribuer l'hyperémie à un résultat cadavérique) nous avons observé une seule fois, mais bien observé, une hémorrhagie en nappe dans la pie-mère, près du bulbe (exp. XVIII); nous avons aussi constaté de petites hémorrhagies pulmonaires sous forme d'infiltration.

Nous avons insisté à dessein sur ces détails, qu'on a tout à fait laissés de côté; Flourens cependant avait signalé la congestion et l'hémorrhagie des méninges (1). Dans les lésions anatomiques qui ont été décrites par Duffin (obs. III), c'est à peine s'il est dit un mot de l'hyperémie. Un petit nombre d'auteurs, mais vaguement, ont indiqué quelques-unes des lésions que nous avons rencontrées; d'après Haller, dans l'empoisonnement par le datura il y aurait une congestion cérébrale du cerveau et des sinus. Rognetta, dans son mémoire publié en 1838, semble consacrer quelques lignes à l'anatomie pathologique, bien qu'il ait eu plutôt en vue les troubles fonctionnels que les lésions : « Plus un organe est vascularisé, écrivait-il,

(1) Flourens, *op. cit.*, p. 400.

plus il éprouvera les effets de la belladone ; le cerveau, l'œil et le poumon, se présentent en première ligne » (1).

De ces alcaloïdes au point de vue médico-légal.

C'est dans trois ordres de faits qui se contrôlent l'un l'autre, c'est à la fois dans la clinique, l'anatomie pathologique et l'analyse chimique ou physiologique, que la médecine légale actuelle va chercher ses puissants éléments de conviction, et ceux qui ont suivi le mouvement que les doctrines aujourd'hui professées ont imprimé à cette partie de la science sont à même de juger combien trop exclusive était la voie dans laquelle nous avait engagés Orfila ; sans doute l'analyse chimique ou physiologique a une grande valeur, mais elle a une valeur plus grande encore quand la clinique et l'anatomie pathologique viennent confirmer les importants résultats qu'elle nous a donnés.

Nous avons résumé les symptômes et les lésions que l'on observe dans les cas d'empoisonnement par ces solanées, voyons maintenant ce que va nous fournir l'analyse chimique ou physiologique. Ces principes actifs n'ont pas de propriétés *spéciales* physiques ou chimiques qui les caractérisent ; la plupart des alcaloïdes subissent au contact des agents oxydants ou réducteurs des phénomènes de coloration de grande valeur ; ainsi la morphine rougit au contact de l'acide azotique, il se passe là quelque chose d'analogue à ce qu'on observe dans le règne végétal ; l'indigo blanc, dans la plante, ne prend sa coloration bleue qu'au contact de l'air ; l'indigo bleu, sous l'influence des agents réducteurs, passe à l'état d'indigo blanc incolore, et repasse ensuite au bleu en reprenant de l'oxygène à l'air (Chevreul). Il faut dire qu'un certain nombre d'alcaloïdes, sous l'influence des mêmes acides, présentent des colorations identiques ; d'où la difficulté d'une caractéristique ; l'atropine, la daturine, l'hyoscyamine, dans cet ordre de faits, n'offrent rien qui leur soit spécial ; ils n'ont point non plus de propriétés organoleptiques bien accusées, ils n'ont ni cette amertume de la strychnine, ni cette odeur pénétrante de la nicotine ou de la conicine, mais ils

(1) *Gazette médicale*, 1838.

ont une réaction physiologique qui, pour nous, a autant de valeur que la tache arsenicale.

Ils dilatent constamment la pupille, et lorsque la dose a été assez forte (ce qui arrive toujours dans les cas d'empoisonnement), l'humeur aqueuse, soutirée et instillée dans l'œil d'un autre organisme, dilate la pupille en vertu d'une action locale (exp. XVIII, XX, XXI).

L'urine partage cette propriété de l'humeur aqueuse, et peut-être d'autres liquides l'ont-ils également.

Nous devons insister sur ce fait d'une action locale : dans l'empoisonnement par le bi-oxalate de potasse, le chloroforme, le phellandrium aquaticum, la pupille est largement dilatée, mais *jamais*, dans ces circonstances, l'humeur aqueuse, soutirée et instillée dans un autre œil, ne dilatera la pupille ; il en sera de même de l'urine.

Cette caractéristique est commune à ces trois alcaloïdes.

Nos expériences ont établi que ces trois principes actifs ont sur l'iris une action de même nature, mais d'intensité différente (exp. XII, XIII).

Ce résultat nous a permis de pousser plus loin l'analyse et de résoudre ce problème : étant donnée une urine mydriatique, contient-elle de l'atropine, de la daturine ou de l'hyoscyamine ?

Expérience XXIII. — Nous empoisonnons une chienne avec 0 gr. 25 de sulfate d'atropine ; nous recueillons l'urine.

Expérience XXIV. — Nous empoisonnons une chienne avec 0 gr. 25 de sulfate de daturine ; nous recueillons de même l'urine.

Les urines des deux chiennes sont conservées dans deux vases séparés, A et D ; elles sont dialysées isolément à l'aide du procédé de Graham.

Dans le vase A, nous versons de l'iodure mercuro-potassique ; nous avons un précipité *a* d'iodure double de mercure et d'atropine pesant 0 gr. 06. Dans un autre vase A', rempli d'eau distillée contenant en solution du sulfate d'atropine, nous versons de l'iodure mercuro-potassique ; le précipité est recueilli sur un filtre, nous en pesons 0 gr. 06 (précipité *a'*).

Dans le vase D, même opération avec la daturine, mêmes précipités *d* et *d'*.

Les deux précipités *a* et *a'*, dissous dans une même quantité d'al-

cool bouillant, sont traités par une même quantité de AzH^4S ; il se forme de chaque côté un sulfure de mercure insoluble et un iodure double d'ammonium et d'atropine soluble. Ce dernier est étendu d'une même quantité d'eau ; les deux solutions, très-diluées, sont mydriatiques ; sur des yeux appartenant à un même organisme, elles dilatent la pupille au bout d'un même temps et pendant un même temps. L'urine du vase A contient donc de l'atropine.

On reconnaît de même que dans le vase D il y a de la daturine,

Prenant ensuite les solutions également titrées d'iodure double d'ammonium et d'atropine, d'iodure double d'ammonium et de daturine, on reconnaît que la première a une action mydriatique supérieure à celle de la seconde.

Ces alcaloïdes agissent-ils sur le fœtus au sein de la mère ?

A l'époque de ses recherches sur le développement du système osseux, Flourens faisait cette expérience : il nourrissait avec des aliments auxquels il ajoutait de la garance une chienne pleine ; au bout de quelque temps il constatait que cette matière colorante avait teint non-seulement les os de la mère, mais encore ceux du fœtus. Le résultat obtenu était important à un double point de vue : d'une part il nous montrait le passage d'une substance de l'organisme maternel dans l'organisme fœtal ; de l'autre il nous faisait voir une même localisation dans le même système organique. Partant de cette expérience, nous nous sommes demandé si les médicaments ou poisons n'agiraient pas de même sur le fœtus et si la clinique ne pourrait pas mettre à profit cette importante donnée en recherchant si chez les enfants nés de mère ayant éprouvé des accidents saturnins ou mercuriels il n'existerait point, je ne dis pas une lésion anatomique de même nature, mais au moins une prédisposition aux maladies de l'intestin ou de la bouche (accidents de la dentition) ; ne savons-nous pas déjà que le même virus varioleux contagionne à la fois et la mère et le fœtus.

Paul Bert, dans un récent travail sur la greffe animale (1), avait fait une expérience intéressante sur le principe actif de la belladone : deux rats sont soudés l'un à l'autre, sous la peau du premier il injecte une solution de sulfate d'atropine : au bout de

(1) *Journal de l'anatomie et de la physiologie*, publié par Ch. Robin ; Paris, 1864 (P. Bert, *Sur la Greffe animale*).

vingt minutes la pupille de l'autre rat se dilate. Le modificateur a donc agi de part et d'autre sur l'iris, le fait a eu lieu dans un cas de greffe par approche. Le fœtus n'est-il pas de même greffé sur la muqueuse utérine ? n'y a-t-il pas là en quelque sorte une greffe par inclusion, les choses se passeront-elles de même ? L'expérience suivante semble le prouver.

Expérience XXV. — Sur une chienne pleine nous injectons dans la jugulaire 0 gr. 35 de sulfate d'atropine : douze heures après la chienne est morte. Nous ouvrons de suite l'utérus, nous recueillons du liquide amniotique ; nous soutirons ensuite l'humeur aqueuse de l'œil d'un fœtus et nous l'instillons dans l'œil d'un chien, la pupille de ce dernier se dilate, elle contient donc l'alcaloïde ; le liquide amniotique jouit de la même propriété.

L'iris de ces jeunes mammifères était bien dilaté, mais nous ne saurions nécessairement attribuer ce résultat à la présence du principe actif, car nous savons que la dilatation est un état physiologique chez ces animaux qui n'ont pas subi l'influence de la lumière ; les fœtus étaient morts, il nous fut donc impossible de savoir si la dilatation de la pupille se serait maintenue malgré l'action de la lumière (chose probable, mais non prouvée). Dans l'intoxication générale de l'organisme, on retrouve l'atropine et dans l'urine et dans l'humeur aqueuse ; dans le cas actuel nous l'avons retrouvée et dans le liquide amniotique, et dans l'humeur aqueuse (où cependant il n'a pas été à même d'y produire son action physiologique) ; le principe actif ne s'est-il pas comporté chez le fœtus comme s'il avait été injecté sous sa peau ; ne pouvons-nous pas conclure que l'atropine affecte la même localisation et chez la mère et chez le fœtus et par suite agit de même sur les deux organismes ?

Traitement de l'empoisonnement par la belladone, le datura, la jusquiame.

La pompe stomacale peut réussir à débarrasser l'estomac de son contenu avant que l'absorption ait eu lieu. La potasse et la soude dont Garrod (1) a fait connaître la singulière action neutralisante de ces médicaments ont rarement été employées et

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, 1859, p. 53 et 73. Nous ferons remarquer que Garrod a trop spécialisé l'action neutralisante de ces substances, en la réservant à l'atropine, la daturine, l'hyoscyamine. Beaucoup d'alcaloïdes, sous l'influence des alcalis caustiques fixes, s'altèrent, perdent leur composition chimique et par suite leurs propriétés physiologiques.

ne pourraient l'être qu'aussitôt après l'ingestion du poison ; je n'ai trouvé dans les recueils scientifiques qu'un seul cas de guérison par cet antidote (*Lancet*, décembre 1859). Il s'agissait d'un enfant de 7 ans, de l'hôpital de Middlesex, empoisonné par la belladone, qui fut traité avec succès par 20 minims de la liqueur de potasse chaque deux heures.

Les vomitifs peuvent être essayés, mais, dès le début, ils réussissent rarement ; l'organisme est souvent trop déprimé pour réagir par une convulsion des muscles de l'estomac et du diaphragme ; l'émétique et l'ipéca, au lieu de produire une action utile comme évacuants, hyposthénisent de plus en plus ; on recourra avec plus d'avantage aux purgatifs salins ou résineux, on combattra enfin cet état de dépression par les stimulants (éther, café), par les révulsifs cutanés.

Le professeur Bouchardat a conseillé l'iodure de potassium ioduré ; l'emploi de ce médicament aurait coïncidé avec quelques cas de guérison (*Journal de Martin-Lauser*, 1854, p. 67). M. le professeur Tardieu nous citait à son cours un fait emprunté à un travail inédit du Dr Gallard, qui nous prouve combien différente dans l'organisme est parfois l'action de ces substances (le tannin par exemple) qui, dans le verre à réactifs, forment avec les alcaloïdes un composé insoluble : introduisez ainsi dans l'estomac d'un chien un composé stable formé par l'action d'un de ces réactifs sur la strychnine, au bout d'un certain temps les symptômes d'empoisonnement n'en surviennent pas moins et la mort arrive.

Le médicament qui a joui de la plus grande réputation comme antidote de la belladone est sans contredit l'opium et l'un de ses alcaloïdes, la morphine ; Benjamin Bell, dans le mémoire qu'il publia en 1858, a parfaitement fait ressortir l'avantage de cette médication (1). Dans le *Dublin medical Press*, 1852, l'antagonisme qui existe entre la belladone et l'opium avait été établi cliniquement sur deux observations complémentaires ; dans la première

---

(1) ***Edinburgh medical Journal***, 1858 ; ***The Therapeutic relation of opium and belladona to each others***, by Benj. Bell. — Consultez aussi les importants travaux du professeur Béhier publiés dans le ***Bulletin de thérapeutique ;*** c'est dans ce recueil (t. LVII, p. 49) que l'on trouve son intéressant mémoire sur l'action du sulfate d'atropine administré en injection sous-cutanée.

il s'agit d'un empoisonnement par l'opium guéri par la belladone; dans la seconde, d'un empoisonnement par la belladone guéri par l'opium. Récemment M. le professeur Béhier publiait un cas intéressant d'un empoisonnement par le sulfate d'atropine guéri par le laudanum (*Union*, 16 juillet 1863). Les mêmes résultats ont été obtenus pour le datura (*Edinb. medical Journal*, 1860), et l'analogie autoriserait un pareil essai dans l'empoisonnement par la jusquiame.

Ces faits sont bien observés, mais ont-ils été confirmés par l'expérimentation? A-t-on saisi les relations qui existaient entre l'action curative réciproque de ces deux substances? Nos expériences nous ont démontré que ces alcaloïdes ne déterminent la mort qu'à une dose très-élevée, 0 gr. 40, 0 gr. 80, bien qu'à faible dose, 0,01, 0,05, ils amènent des accidents sérieux; dans les cas d'empoisonnement chez l'homme, la mort n'arrive *qu'exceptionnellement*; faut-il attribuer à l'action de l'opium ce qui pourrait être le résultat de la marche naturelle de l'intoxication?

Le Dr Bois publiait dernièrement, dans la *Gazette des hôpitaux*, des expériences au sujet de l'injection successive de fortes doses de morphine et d'atropine, et il arrivait à cette conclusion que ces deux alcaloïdes loin de se neutraliser déterminaient des accidents toxiques plus violents que s'ils avaient été injectés isolément. Mais ces expériences ne sont pas complètes; l'opium renferme plusieurs principes actifs dont les uns narcotiques, les autres convulsivants, il eût donc fallu essayer successivement et isolément l'action de chacun de ces alcaloïdes, puis chercher dans les propriétés du médicament la raison du comment et du pourquoi. Dans ses leçons du dernier semestre le professeur Cl. Bernard nous indiquait la voie, en nous expliquant le mode d'action du curare dans l'empoisonnement par la strychnine: « Le curare doit agir en favorisant l'élimination de la strychnine par la suractivité qu'il donne à toutes les sécrétions et surtout à la sécrétion urinaire. » Plus loin il ajoutait : Le curare est encore utile parce qu'il empêche les convulsions, lesquelles produisent une fatigue et un épuisement musculaire considérable. » (10 juin 1865, *Revue des cours scientifiques*.)

Si le fait de l'antagonisme de la belladone et de l'opium est démontré expérimentalement, il nous restera encore à détermi-

ner en vertu de quel acte il se produit; l'un des principes actifs aide-t-il à l'élimination de l'autre, empêche-t-il la production d'un trouble fonctionnel (tout comme le curare arrête la convulsion dans l'empoisonnement par la strychnine) capable d'amener la mort par le cerveau, le poumon ou le cœur?

Ces éléments de détermination nous les avons en grande partie dans la connaissance des principales propriétés de ces alcaloïdes; nous avons fait à ce sujet quelques expériences avec la morphine, la codéine, la papavérine, la narcotine; mais elles sont trop peu nombreuses, trop peu concluantes dans un sens ou dans un autre pour que nous les reproduisions, il y a donc dans notre travail une lacune que le temps ne nous a pas *encore* permis de combler, mais nous avons tenu à signaler et à indiquer la route à suivre pour arriver à la solution du problème.

La nature de ce travail, qui n'est lui-même qu'un extrait d'un mémoire plus volumineux, ne comporte guère de résumé : nous avons signalé à chaque page les résultats de nos expériences et de nos observations cliniques. Il ne nous reste plus qu'à dire quelques mots sur les rapports qui existent entre les propriétés physiologiques et l'action curative de ces médicaments; nous pouvons les établir de la manière suivante :

Ces alcaloïdes agissent sur les lobes cérébraux, déterminent des hallucinations et quelquefois de la folie, d'où leur emploi dans une maladie (hallucination et folie essentielle) qui a pour siége le même organe, et pour lésion fonctionnelle un trouble de même nature. Ils développent à la peau et au fond de la gorge une éruption scarlatiniforme, d'où leur action préventive dans l'éruption scarlatineuse. Si la relation qui existe entre leurs propriétés et leur action souvent utile dans l'épilepsie essentielle, la chorée, l'hystérie, est moins nette en raison de la nature mal déterminée de ces maladies, on ne peut s'empêcher de mettre en parallèle les troubles de l'innervation qui leur sont communs. Le tétanos, résultat d'une excitabilité exagérée de la moelle, trouve un modificateur dans une substance agissant sur le même organe. L'aphonie, si souvent observée parmi les effets toxiques, motive leur administration dans les spasmes laryngés, que ceux-ci

soient liés à l'hystérie (toux hystérique), ou à une maladie générale comme la coqueluche (la belladone en est le meilleur spécifique). Comme l'opium, comme l'éther, ces alcaloïdes agissent sur les centres de la perception consciente (cerveau et protubérance), inconsciente (substance grise de la moelle), et modifient *consécutivement* l'excitabilité sensitive des nerfs, comme l'opium, comme l'éther, ils font aussi disparaître l'élément douleur. Leur administration, souvent utile dans le traitement de l'asthme, trouve sa raison d'être dans le fait de leur action sur la moelle et le grand symphatique, qui commandent en partie aux fonctions cardiaques et respiratoires. L'incontinence vésicale des enfants, liée à un spasme des fibres musculaires de la vessie, trouvera un antagoniste dans une substance qui agit sur ce réservoir en le paralysant (effet toxique). La salivation mercurielle sera traitée avantageusement par des principes actifs qui ont pour effet constant de sécher la gorge et la bouche en raison d'une contraction des fibres musculaires vaso-motrices. La mydriase donnera lieu à des applications tout aussi rationnelles, on la déterminera pour explorer le fond de l'œil, pour dégorger l'iris, pour prévenir ou rompre des adhérences. Le relâchement de l'accommodation, conséquence d'une action spéciale sur les fibres rayonnées du muscle ciliaire, nous créera cette indication d'employer la belladone chez les ouvriers (horlogers) qui, adaptant continuellement leur vue aux petites distances, ne peuvent plus porter nettement leur regard sur les objets éloignés.

Tels sont les rapports principaux qui existent entre ces deux ordres de faits. Nous sommes loin de les avoir tous énumérés, chacun peut en établir de nouveaux en prenant pour point de départ l'étude des effets physiologiques et toxiques. Si la physiologie pathologique des maladies auxquelles s'adressent les médicaments était toujours déterminée, les indications seraient faciles à déduire; les desiderata sont nombreux, notre impuissance parfois nous arrête devant l'importante constatation du fait; mais nul ne saurait nier pour cela la supériorité de la méthode. Un de nos maîtres les plus autorisés a écrit dans un traité devenu classique cette phrase dont on ne saurait trop se pénétrer : « C'est sur cette base inébranlable (la physiologie), qui s'agrandit et se fortifie chaque jour, que doit être restauré l'édifice un peu

incohérent des symptômes et des signes; nos efforts constants doivent tendre sans cesse à tout ramener *vers la physiologie pathologique* » (1).

N'en doit-il pas être de même de la thérapeutique? Basée sur les propriétés physiologiques des médicaments, elle créera des indications, elle motivera surtout les résultats si précieux de l'empirisme, et substituera ainsi à l'autorité d'un nom l'autorité bien autrement puissante et durable d'une donnée scientifique.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ADÉNIE OU HYPERTROPHIE GANGLIONNAIRE SUIVIE DE CACHEXIE SANS LEUCÉMIE.

Par le Dr V. CORNIL.

Bibliographie.

BONFILS, *Hypertrophie ganglionnaire générale, fistules lymphatiques, cachexie sans leucémie* (*Recueil des travaux de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 157; 1857-58.

Samuel WILKS, *Guy's hospital Reports* (3e série, t. II, 1856).

PAVY, *Case of anœmia lymphatica, a new disease caracterised by enlargement of the lymphatic glands and spleen* (*the Lancet*, p. 213, août 1859).

POTAIN, *Double tumeur lacrymale, engorgement lymphatique sous-maxillaire considérable; érysipèle de la face, broncho-pneumonie intercurrente; autopsie*, etc. (*Bulletin de la Société anatomique*, 1861, p. 217).

Maurice PERRIN, *Double fistule lacrymale, hypertrophie généralisée de tout le système ganglionnaire, ramollissement du tissu osseux* (*Bulletin de la Société anatomique*, 1861, p. 248).

COSSY, *Mémoire pour servir à l'histoire de l'hypertrophie simple plus ou moins généralisée des ganglions lymphatiques sans leucémie* (*Écho médical*, t. V; Neuchâtel, 1861).

HALLÉ, *Altération des ganglions lymphatiques* (*Société anatomique*, 1862, p. 235).

TROUSSEAU, *De l'Adénie* (*Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 555, 2e édition).

Depuis que Hugues Bennett et Virchow ont décrit une maladie nou-

(1) Monneret, *Traité de pathologie générale*, t. III, p. 30; 1861.

velle ; la leucémie, caractérisée par l'hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques, due à une hypergénèse de leurs éléments normaux, et même par la production dans différents organes (foie, rein, poumons, etc.) d'un tissu analogue aux ganglions lymphatiques; depuis qu'ils ont montré la quantité considérable de globules blancs ou de globulins que charrie le sang dans cette maladie, les médecins ont toujours eu le soin d'examiner le sang au point de vue de la proportion relative des globules blancs et des globules rouges dans les cas d'hypertrophie des glandes vasculaires sanguines. Et il s'est alors produit de remarquables exceptions à l'ensemble symptomatique tracé par Bennett et Virchow, des cas d'hypertrophies généralisées des ganglions lymphatiques, causant la cachexie et l'hydrémie, amenant la mort, sans qu'il y ait eu dans le sang une quantité anormale de globules blancs ou de globulins.

M. le professeur Trousseau, qui, dans son enseignement clinique, tient si fort à honneur de suivre ou de diriger les récents progrès des sciences médicales, a réuni, dans une de ses brillantes leçons, les cas observés par divers médecins et par lui d'hypertrophie généralisée des ganglions lymphatiques sans que la proportion des globules blancs du sang fût accrue; il a tracé de main de maître les symptômes et l'anatomie pathologique de cette maladie et lui a donné le nom d'*adénie*.

Les observations d'adénie complétement probantes sont encore bien rares; nous ne pouvons accepter en effet celles où l'examen microscopique du sang n'a été fait ni pendant la vie, ni après la mort, pas plus que celles où l'on s'est contenté de signaler l'apparence à l'œil nu des tumeurs ganglionnaires. Les caractères extérieurs des tumeurs sont dans ces cas tout particulièrement trompeurs, et M. Verneuil faisait à bon droit remarquer, à propos de l'observation de M. Bonfils, qu'elles possèdent toute l'apparence du cancer encéphaloïde, l'état grisâtre, la mollesse, la vascularité, voire même le suc miscible à l'eau.

Les observations d'adénie ne sont pas encore assez nombreuses pour que nous ne puissions pas faire l'analyse de toutes celles qui ont été publiées; elles diffèrent assez les unes des autres au point de vue de leur valeur pour qu'il ne soit pas inutile d'en faire la critique et de ne garder que celles qui sont concluantes.

Le premier de ces faits a été publié par M. Bonfils dans les recueils de la Société médicale d'observation, en décembre 1856, et il offre, comme la plupart de ceux insérés dans ce recueil, toutes les garanties d'exactitude et de sévérité d'observation. En voici le résumé :

Un homme très-robuste, parti comme colon en Algérie, y contracte, en août 1849, les fièvres intermittentes, suivies de cachexie palustre, et reste pendant deux ans sujet aux retours des accès fébriles. En 1855 et 1856 se développent des tumeurs ganglionnaires considéra-

bles à l'aine, aux régions maxillaires et aux aisselles, en même temps que de l'œdème aux extrémités, et une cachexie. L'une des tumeurs de l'aine droite, qui ne mesurait pas moins de 28 centimètres dans ses divers diamètres, avait été ponctionnée par un chirurgien de l'hôpital de Bone, et la ponction, restée fistuleuse, laissait écouler do la lymphe en abondance. Ce malade, entré, le 6 novembre 1856, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Laugier, présente un état cachectique très-avancé. Les deux membres inférieurs sont œdématiés ; il y a une ascite légère, hypertrophie de la rate, et hypertrophie considérable des ganglions inguinaux, épitrochléens, brachiaux, axillaires, cervicaux latéraux, occipitaux, parotidiens, faciaux et sous-mentonniers.

Le sang, examiné plusieurs fois par M. Robin, n'a pas montré de globules blancs en quantité plus considérable qu'à l'état normal.

Du 30 novembre au 11 décembre, jour de sa mort, se manifestent des accès de suffocation avec anxiété, coloration violacée de la face et des lèvres, yeux hagards, refroidissement des extrémités, pouls filiforme, inspiration bruyante, râles sibilants et ronflants à l'auscultation.

A l'autopsie, la rate est hypertrophiée et pèse 1 kilogramme. Tous les ganglions énumérés plus haut sont énormes ; ainsi les ganglions inguinaux du côté droit, réunis en une masse sphérique, pèsent 2,250 gr. ; les ganglions pelviens et lombo-aortiques, 3,620 gr. ; les moins volumineux (de la grosseur d'un pois environ) sont gris et fermes sur une coupe, et ne fournissent pas de suc au raclage ; ceux qui atteignent le volume d'une noix sont d'un jaune grisâtre, denses, et fournissent au raclage un peu de suc trouble miscible à l'eau ; enfin les plus grosses tumeurs sont friables, de couleur gris jaunâtre, avec des points ecchymotiques, et donnent par le raclage un suc abondant, trouble, blanchâtre, pulpeux et miscible à l'eau.

Examinées au microscope par MM. Robin et Verneuil, ces tumeurs n'ont offert à ces habiles micrographes que les éléments normaux des glandes lymphatiques, c'est-à-dire leurs cellules ganglionnaires sans aucun élément cancéreux.

Ce fait, parfaitement bien observé, aussi bien au point de vue des symptômes cliniques que des altérations anatomiques, démontrait qu'une hypertrophie des ganglions et de la rate pouvait se produire sans qu'il y eût augmentation des globules blancs dans le sang et déterminer la cachexie particulière suivie de mort qu'on observe dans la leucocythémie.

Én 1856, le Dr Samuel Wilks publiait, dans le *Guy's hospital Reports* (3e série, tome II, 1856), sous le titre d'*Hypertrophie des glandes lymphatiques combinée avec une maladie particulière de la rate*, une observation (Case, 40) qui semble, au premier abord, devoir appartenir à l'adénie. Cependant la lecture de l'autopsie permet d'élever des

doutes sur cette assimilation : les poumons en effet sont indurés et présentent une inflammation chronique et des tubercules ; les glandes lymphatiques hypertrophiées sont surtout les médiastines postérieures et les lombaires ; les glandes extérieures, cervicales et inguinales sont à peu près saines. « La rate, très-hypertrophiée, pesant 1 livre 9 onces, était parsemée de dépôts blancs, opaques, d'une consistance ferme, caséeuse, ne possédant pas d'organisation visible, et tels que se montre à l'œil nu le tubercule. » Les globules blancs n'étaient pas plus nombreux qu'à l'état normal dans le sang examiné pendant la vie. Il est difficile de savoir à quoi s'en tenir sur cette observation, qu'on pourrait à bon droit regarder comme une tuberculose chronique du poumon, de la rate et des ganglions lymphatiques. Le Dr Wilks ajoute quatre observations qui accompagnaient les préparations anatomiques du Musée, où elles étaient déposées depuis une vingtaine d'années. Ce sont là des matériaux incomplets qui ne peuvent nous servir.

Le Dr Pavy publia, en 1859 (*the Lancet*, août 1859, p. 213), un cas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques ayant amené la mort à la suite d'une cachexie particulière à laquelle il donne, à l'exemple de S. Wilks, le nom d'*anémie lymphatique*. Le sang de ce malade, examiné pendant la vie, paraissait contenir un excès de globules blancs, ce qui était dû à la moindre quantité de globules rouges. A l'autopsie, il y avait un épanchement de sérosité dans les grandes séreuses, une rate hypertrophiée du poids de 24 onces, parsemée de tubercules blancs ; les ganglions lombaires et inguinaux étaient très-volumineux.

En 1861, deux observations d'hypertrophie ganglionnaire furent portées à la Société anatomique, l'une par M. le Dr Potain, l'autre par M. Maurice Perrin. Il nous a paru difficile de faire rentrer ces deux faits dans l'histoire de l'adénie. Dans celui de M. Potain, en effet, l'examen du sang n'a pas été fait pendant la vie ; il n'a été examiné que dans la veine cave après la mort, et il y avait là une grande quantité de globulins, en sorte qu'on pourrait tout aussi bien le regarder comme un cas de leucocythémie ganglionnaire que d'adénie. Cette lacune est d'autant plus regrettable que l'observation est très-intéressante et très-détaillée sur tous les autres points. Ainsi M. Potain a noté chez le sujet de cette observation, pensionnaire de l'hospice des Ménages, âgée de 73 ans, un développement anormal des glandes isolées et agminées de l'intestin grêle et des corpuscules de Malpighi de la rate. L'hypertrophie ganglionnaire avait été précédée par une double tumeur lacrymale. Quant à l'observation de M. Maurice Perrin, où l'hypertrophie ganglionnaire parut aussi consécutivement à une double fistule lacrymale, il est impossible que nous en tenions compte dans l'histoire de l'adénie, car non-seulement le sang n'a été examiné ni pendant la vie ni après la mort, mais les

tumeurs n'ont pas non plus été analysées au microscope, et, ainsi que le faisait justement remarquer M. Verneuil à propos du cas de M. Bonfils, il n'y a pas de caractères absolus à l'œil nu entre ces hypertrophies simples et les cancers.

Nous sommes parfaitement en droit d'adresser le même reproche à l'observation, très-intéressante d'ailleurs, donnée par M. Hallé à la Société anatomique (1862, p. 235). Il s'agit là d'une femme de 51 ans, admise dans le service de M. Nélaton pour une hypertrophie des ganglions lymphatiques du cou, de l'aisselle, de l'aine et de la rate. Le sang, examiné pendant la vie par M. Robin, ne montrait pas de globules blancs en excès, mais seulement une diminution des globules rouges relativement au sérum. A l'autopsie, on trouva, outre l'augmentation de volume des ganglions, le foie et la rate farcis de petits corps blancs du volume d'une lentille à une noisette dans le foie, du volume d'une noix dans la rate, ressemblant à du cancer. M. le professeur Cruveilhier crut qu'il s'agissait d'une dégénérescence cancéreuse, mais le bulletin ne mentionne pas qu'on ait examiné ces tumeurs au microscope. Le présentateur ajoute : « M. Robin pense, d'après l'examen microscopique, que les ganglions mésentériques sont simplement formés de tissu fibreux », renseignement peu propre à édifier le lecteur. Que devons-nous penser aujourd'hui de ce fait? est-ce une hypertrophie des ganglions compliquée de tumeurs cancéreuses de la rate et du foie, ou une hétérotopie, dans ces deux organes de tissu lymphatique? Il est certain que cette dernière hypothèse de la production d'éléments des lymphatiques par hétérotopie dans le foie et la rate est justifiable par ce que nous ont appris Virchow, Friedreich, E. Wagner, Boetcher, Recklinghausen, etc., de la fréquence de ces productions nouvelles dans divers organes, et spécialement dans le foie, pendant le cours de la leucocythémie. Mais, quelque forte que soit une conviction personnelle dans ce cas, elle ne peut, en aucune façon, équivaloir à une certitude, et le fait incomplet de M. Hallé ne doit pas prendre rang dans la science sous le titre d'*adénie*.

M. le professeur Trousseau a ajouté aux observations d'adénie, déjà publiées, l'histoire de cinq malades complétée par la nécropsie dans un seul cas qui lui a été communiqué par M. le Dr Leudet.

L'observation recueillie par le savant professeur de Rouen est des plus intéressantes et des plus complètes. Il s'agit d'un homme de 57 ans, ancien soldat, adonné aux boissons alcooliques, chez qui l'hypertrophie ganglionnaire fut précédée par un coryza chronique purulent et sanguinolent, et une tumeur lacrymale. Les ganglions lymphatiques des régions sous-maxillaire, cervicale, sus-claviculaires, axillaire, inguinales, etc., s'hypertrophient successivement, et, quinze mois après l'apparition du coryza, le malade entrait dans la division de M. Leudet, le 6 décembre 1862, avec une dépression très-marquée des forces. L'écoulement chronique de la muqueuse des fosses nasales

continue; il existe des symptômes de bronchite, crachats muco-purulents fétides, et râles vibrants et sous-crépitants; le sang, examiné à plusieurs reprises, n'a jamais présenté d'augmentation du nombre des globules blancs et des globulins; les urines sont normales. Après une amélioration passagère et la guérison de sa bronchite, le malade voit venir de l'œdème aux extrémités inférieures, de l'ascite; on constate l'augmentation de la matité splénique et hépatique, en même temps que les ganglions s'hypertrophient tous les jours davantage. Au mois de juin 1863, la diarrhée, qui s'était montrée déjà, reparaît, et quelques bulles de pemphygus cachectique apparaissent sur le dos du métacarpe d'une main. Au commencement de juillet la faiblesse devient plus marquée; on constate le 15 juillet un épanchement pleurétique, et le malade succombe, le 19 juillet 1863, sans accès de dyspnée, sans altération de la voix. A l'autopsie, on trouve, outre un épanchement séro-sanguinolent de la plèvre droite et un épanchement séreux du péritoine, une hypertrophie considérable de la rate qui mesure 0m,26 en hauteur et 0m,17 en largeur, et des ganglions lymphatiques du cou, des aisselles, des aines et de la cavité abdominale. Le plus grand nombre d'entre eux réunis ensemble pesaient un peu moins de 4 kilogrammes. Leur examen microscopique a démontré à M. Leudet qu'il n'existait dans leur parenchyme ni cancer, ni fibro-plastie, ni dégénérescence amylacée, mais seulement des noyaux d'un très-petit volume, moindre que celui des éléments de la lymphe et ayant de l'analogie avec les noyaux épithéliaux.

Les observations concluantes et à peu près irréprochables (1) d'adénie sont donc, comme on le voit par ce qui précède, trop peu nombreuses encore pour que l'appui de nouveaux faits bien détaillés, avec examen du sang pendant la vie et des lésions anatomiques après la mort, ne soit pas utile et même nécessaire à son histoire. Aussi croyons-nous indispensable de publier ici, malgré sa longueur, l'observation qui va suivre, recueillie par notre excellent maître M. Hérard, et qui a servi de texte à sa leçon clinique du 6 juillet dernier.

Hypertrophie de la rate et des ganglions lymphatiques; cachexie sans leucémie; gangrène de la bouche.

A l'autopsie, développement anormal de la rate et des ganglions lymphatiques dû à l'hypergénèse et à l'hypertrophie de leurs éléments normaux, hétérotropie des éléments des ganglions lymphatiques dans le poumon, dans les ovaires, dans la membrane muqueuse de l'estomac, suivie d'ulcérations de cette muqueuse.

Damerval, âgée de 32 ans, modiste, entre, le 3 juin 1865, au nº 19 de la salle Sainte-Mathilde, dans le service de M. le Dr Hérard.

(1) Il nous a été impossible d'analyser les observations publiées par M. le Dr Cossy dans l'*Écho médical* de Neuchâtel, journal que nous n'avons pas pu nous procurer à temps.

Bien portante pendant son enfance, elle a eu, à l'âge de 13 ans, des gourmes abondantes dans la tête qui ont nécessité qu'on lui coupât les cheveux. Réglée à 16 ans et demi ; menstruation régulière ; leucorrhée de 17 à 19 ans. A l'âge de 20 ans elle a eu la fièvre scarlatine, suivie d'une convalescence de un à deux mois, sans aucun symptôme, œdème ou douleurs rénales, qu'on puisse rapporter à une albuminurie. A 23 ans, elle éprouve des douleurs d'estomac et des vomissements aussitôt après l'ingestion des aliments, en même temps que des palpitations, mais sans céphalalgie.

Mariée à l'âge de 28 ans, cette femme a eu deux enfants ; ses grossesses et ses couches ont été bonnes ; elle s'est toujours bien portée depuis ce temps jusqu'au mois de juin 1864. A la suite de chagrins causés par la perte de son mari, elle perdit l'appétit et ses forces ; à la fin du mois de septembre, elle fut prise d'un rhume peu violent qui s'est aggravé peu à peu, la malade se levant la nuit sans être couverte pour soigner sa petite fille ; la toux devint très-violente, dans la journée surtout, et la malade commença à se sentir oppressée aussitôt qu'elle faisait quelque ouvrage pénible.

Jusqu'au mois de janvier 1865, la malade a vu ses règles venir à des époques fixes, mais avec peu d'abondance, s'arrêtant un jour pour reparaître le lendemain. En février les règles ne vinrent pas, et depuis n'ont pas reparu.

Depuis cette époque, la malade éprouve un malaise général presque continuel, une faiblesse extrême et des lassitudes qui l'obligent parfois à prendre le lit. En même temps, elle a commencé à se sentir des grosseurs au cou, dans les aines et dans les aisselles, grosseurs qui, suivant elle, se montraient et disparaissaient à des intervalles de temps irréguliers, et qui, par le siége qu'elles occupaient et la description qu'elle en fait, sont évidemment des ganglions lymphatiques. Il y avait de temps en temps de la fièvre et des sueurs très-abondantes pendant la nuit.

Il y a un mois, en même temps que son rhume disparaissait, les jambes ont commencé à présenter de l'œdème quand la malade faisait une course. Depuis quinze jours cet œdème persiste, et ne se dissipe plus pendant le repos ; en même temps s'est prononcée chaque jour davantage une décoloration et une teinte subictérique de la peau sur la poitrine et sur le visage.

Deux jours avant son entrée à l'hôpital, de vives douleurs se sont manifestées, prenant leur point de départ au coude gauche, et de là s'étendant à tout le bras, à l'épaule, à la poitrine, à l'aine et à la jambe, en affectant seulement le côté gauche.

Voici l'état de la malade le 4 juin, jour de son entrée :

Légère teinte ictérique de la peau, rougeur des pommettes ; la peau est chaude ; le pouls donne 86 à 90 pulsations par minute ; les pieds et les jambes sont œdématiés jusqu'au milieu des cuisses, et ces parties tuméfiées sont en même temps douloureuses.

La langue est bonne, l'appétit en partie conservé ; diarrhée.

Le ventre présentait un volume anormal ; à la percussion, il rendait un son hydro-aérique bien manifeste; pas de matité réelle. Dans les aines, on sent des ganglions qui ont le volume d'une noisette ; à l'épigastre, qui est le siége d'une douleur assez vive, on sent un ganglion engorgé, mobile sous le doigt. Dans les aisselles, on retrouve ces mêmes ganglions ainsi qu'au cou, du côté gauche, au devant de l'oreille et à l'épitrochlée.

L'examen de l'abdomen permet de voir que le volume du foie est un peu augmenté, sans pourtant qu'il déborde les côtes, mais il remonte assez haut. La rate est très-volumineuse ; elle forme une tumeur considérable se sentant facilement à la palpation, descendant dans l'abdomen jusqu'au niveau de la fosse iliaque gauche.

Le côté gauche est toujours le siége des mêmes douleurs qui s'étaient manifestées quelques jours avant son entrée.

Les paumes des mains sont le siége d'une suffusion sanguine assez remarquable.

Les urines sont brunâtres, mais ne donnent aucune réaction anormale.

L'auscultation des poumons n'apprend rien, mais on perçoit à la base du cœur un bruit de souffle doux qui paraît être anémique.

Les premiers jours qui suivent son entrée à l'hôpital, la malade reste dans le même état. Elle a peu d'appétit, cependant elle digère bien ce qu'elle mange et ne vomit pas ; elle se plaint surtout d'une grande fatigue, d'oppression et d'insomnie; elle a par moments des accès de fièvre, le pouls est très-fréquent, la peau est brûlante, et presque constamment elle est recouverte d'une sueur abondante.

11 juin. Vomissement vert porracé ce matin ; la malade se plaint beaucoup de douleurs dans tout le ventre, la pression exaspère cette douleur, principalement au niveau de la rate.

Le 16. Il y a toujours des éructations, mais pas de vomissements ; l'estomac est saillant et paraît distendu par des gaz ; le pouls est à 100 pulsations ; les symptômes morbides qui fatiguent le plus la malade sont l'insomnie et la gêne de la respiration.

Le 19. On constate sur la cuisse droite deux ecchymoses de la largeur d'une pièce de 5 francs, et une troisième moins étendue sur le bras gauche ; l'oppression est toujours la même ; la malade se plaint de difficulté à avaler, et elle a pendant la déglutition un mouvement convulsif qui ressemble à un léger effort de vomissement.

Le 22. L'oppression est plus marquée ; la déglutition paraît moins gênée ; l'espèce de hoquet dont nous avons parlé est très-pénible pour la malade.

Le 23. L'œdème des extrémités inférieures est revenu et persiste ; légère teinte ecchymotique à la jambe gauche ; le ventre paraît un peu plus volumineux et la rate descend un peu plus bas qu'au moment de l'entrée de la malade.

Le 25. Oppression très-marquée, sueurs abondantes ; la malade rejette un peu de sang en se mouchant ; les douleurs dans la jambe droite persistent ; pouls à 120.

Le 26. Aux symptômes précédents se joint aujourd'hui une diarrhée abondante ; la joue de la malade est un peu enflée, son haleine très-fétide ; nous constatons une gangrène de la gencive et du *repli gingivo-buccal*, dans une étendue de 2 centimètres environ ; la gencive, envahie dans presque toute sa hauteur, est recouverte d'une eschare brune qui s'avance en s'amincissant dans le repli gingivo-buccal et un peu sur la joue. *Affaiblissement considérable* ; la malade qui jusqu'à présent s'était levée pendant quelques heures ne peut plus se lever aujourd'hui ; cependant elle dit se trouver mieux, moins oppressée, et le hoquet a disparu.

Le 28. La gangrène s'étend un peu ; la diarrhée a augmenté, elle est très-abondante, les matières rendues présentent une coloration verdâtre ; selles involontaires ; affaiblissement considérable ; somnolence ; pouls très-petit, à 135.

Le 2 juillet. La malade s'affaiblit de plus en plus ; somnolence presque continuelle ; diarrhée verdâtre ; selles involontaires ; grande altération des traits ; la malade ne répond plus aux questions qu'on lui adresse, elle paraît cependant comprendre ; pouls presque insensible.

Mort le 4 juillet, à sept heures du matin.

Le sang examiné souvent au microscope, pendant la vie, par MM. Hérard, Cornil et Ducom, n'a jamais montré une quantité anormale de globules blancs ou de globulins. Dans le champ du microscope, il était rare qu'on trouvât un seul de ces globules, en sorte qu'ils nous ont paru moins nombreux qu'à l'état normal. Les globules rouges étaient en moindre quantité qu'à l'état sain, et il y avait une hydrémie manifeste.

Autopsie faite le 5 juillet. — En ouvrant le ventre, il s'écoule une grande quantité de sérosité louche, teintée par le sang ; sur la surface péritonéale des intestins, on voit des points ecchymotiques rouges dus à un développement exagéré de petits vaisseaux.

Sur le péritoine de la fosse iliaque proémine une grosse tumeur du côté gauche, tout près du canal inguinal ; sur le fond brun, dû à une coloration ecchymotique, tranchent de petites granulations de la grosseur d'un grain de millet, blanches ou grises, qui ne sont pas saillantes à la surface du péritoine en ce point.

La rate est énorme, elle mesure environ 24 centimètres de longueur sur 12 de large et 8 d'épaisseur et pèse 480 gr. ; sa couleur générale est rouge foncé, et sur une coupe on voit proéminer de grosses masses variant de la grosseur d'un grain de chènevis à une noisette, qui sont d'un gris jaunâtre, parsemées d'ecchymoses bien vascularisées, et donnant par le raclage un liquide à peine louche ; il existe une grande quantité de ces tumeurs.

Le foie est gros, uniformément jaunâtre ; sur une coupe de cet organe, on voit les lobules tout entiers de la même couleur jaune ; la densité du foie, sa résistance à l'écrasement, ne sont pas augmentées, sa surface est lisse.

Les capsules séminales ne sont pas altérées ; elles sont petites.

Les reins présentent une surface lisse, sont flasques ; leur substance corticale est décolorée, grise et un peu opaque sur une coupe.

Tous les ganglions prévertébraux, lombaires, iliaques et pelviens, sont énormes et très-nombreux. Depuis la grosse tumeur qui proémine à la partie inférieure de la fosse iliaque gauche jusqu'au diaphragme, existe au devant de la colonne vertébrale un chapelet de très-gros ganglions ; ils sont particulièrement très-développés dans le mésentère, autour du pancréas, qui est lui-même sain.

Lorsqu'on enlève l'intestin, on voit à son attache mésentérique une grande quantité de petits ganglions atteignant le volume d'une noisette.

Sur une coupe du ganglion le plus volumineux de la fosse iliaque, on remarque deux masses principales grises semblables à celles qui existent dans la rate, ayant de 4 à 5 centimètres de diamètre. Le reste de la coupe a la coloration rouge foncé de la pulpe splénique, et l'on voit de plus, sur ce fonds brun, de petites masses blanches ou grises, d'un volume d'un grain de millet à un petit pois. Le ganglion tout entier a environ 8 centimètres de longueur.

Sur les coupes des autres ganglions on observe, soit une coloration blanche ou grisâtre uniforme, soit des masses blanches plus ou moins limitées qui tranchent par leur coloration sur un fonds brun-rouge.

On voit aussi, sur certains ganglions petits, des follicules bien isolés dans la substance corticale. Enfin, il y a aussi des parties, très-rares il est vrai, qui ont une coloration jaune et une consistance caséeuse, qui sont secs à leur surface de section, et ramollis.

L'estomac présente sur sa surface une vingtaine d'ulcérations saillantes, dont les plus petites ont le volume d'une lentille aplatie, avec un petit point ulcéré au centre ; les plus grosses présentent des bords saillants et un fond ulcéré. Sur l'une d'entre elles il y a une eschare gangréneuse. Il existe une ulcération sur le duodénum, à sa partie supérieure. L'intestin ne présente rien à noter, si ce n'est à la partie inférieure de l'intestin grêle, un épaississement considérable dû à des épanchements sanguins dans ses tuniques.

L'utérus est sain, mais dans les ovaires il existe plusieurs petites masses qui ressemblent exactement, à l'œil nu, à la coupe de petits ganglions, et qui sont compris sous la tunique fibreuse de l'ovaire ; l'un d'eux se détachait même de l'ovaire, de façon à former une tumeur saillante.

En ouvrant la poitrine, on voit sur la surface interne du sternum plusieurs ganglions, dont l'un est très-volumineux : le péricarde et le cœur sont normaux. Le poumon présente en plusieurs endroits, mais

surtout à son bord tranchant inférieur, de petites masses saillantes qui sont comprises sous la plèvre viscérale, et qui présentent sur une surface de section une coloration grise avec des vaisseaux, apparence exactement semblable à la coupe des ganglions lymphatiques déjà décrits.

Les ganglions trachéaux et péribronchiques sont très-gros et également altérés.

Plusieurs d'entre eux présentent là une métamorphose calcaire. Le corps thyroïde est dur, mais n'est pas plus gros qu'à l'état normal. Le larynx et la trachée sont sains, les amygdales petites, irrégulières et ulcérées, anfractueuses.

Après avoir enlevé les organes thoraciques, on voit proéminer, à la partie médiane de la colonne dorsale, deux tumeurs qui sont très-adhérentes au périoste. Du reste, en enlevant les ganglions lombaires, on avait vu que le périoste avait été détruit par plusieurs d'entre eux. Mais, après avoir scié les corps des vertèbres, nous nous sommes assurés que les grosses tumeurs qui adhéraient au périoste étaient simplement des ganglions lymphatiques hypertrophiés, et ne prenaient pas naissance dans les os eux-mêmes.

L'examen microscopique que je fis le jour même de l'autopsie montra les particularités suivantes :

Parmi les ganglions lymphatiques, l'un d'eux, petit et blanc sur une surface de section, paraissait normal et était en effet composé de globulins sphériques et normaux, non granuleux, sans nucléole, mesurant 0,004 à 0,005.

Dans les ganglions hypertrophiés, les portions de leur parenchyme qui, par leur coloration rouge foncé, ressemblaient au tissu de la rate, présentaient une trame de tissu conjonctif, avec de nombreux vaissaux et des globulins ou leucocythes à l'état de noyaux, mais plus volumineux qu'à l'état normal, devenus ovoïdes, mesurant 0,006 à 0,008, et possédant un nucléole.

Les portions grises et jaunâtres, disséminées sous forme de grains et de petites tumeurs dans la rate, et dans les ganglions, principalement celui de la fosse iliaque du côté gauche, sont composées d'une trame de tissu conjonctif riche en vaisseaux et d'éléments qui sont : 1° des globulins normaux peu nombreux, sphériques et sans nucléoles, mesurant 0,004 à 0,006 ; 2° des noyaux ovoïdes mesurant 0,006 à 0,008, possédant des granulations et un nucléole brillant volumineux; ces noyaux sont souvent en voie de segmentation. Par exemple, l'un d'eux est étranglé à son milieu en forme de sablier, et chacun des renflements possède un nucléole. 3° Beaucoup de ces noyaux étaient entourés par une petite masse finement granuleuse figurant une cellule, mais sans paroi cellulaire distincte. Ces cellules mesuraient de 0,009 à 0,012. Dans beaucoup d'entre elles il y avait 2, 3, ou un plus grand nombre de petits noyaux.

Dans certains points des ganglions, on trouve des portions à surface de section sèche et caséeuse ; là, les éléments, noyaux et petites

cellules, sont très-finement granuleux, comme par exemple les éléments d'une masse tuberculeuse infiltrée de graisse. Dans ces mêmes parties, les vaisseaux et le tissu conjonctif sont également granuleux, et il existe aussi de gros amas de granulations ou corps granuleux.

Le péritoine et le tissu conjonctif sous-péritonéal très-épaissis dans certaines parties, par exemple dans la fosse iliaque gauche et au devant de la colonne lombaire, présentent de petites granulations blanches qui sont comprises dans un tissu très-congestionné. Ce tissu et les granulations ont exactement la même structure que les ganglions lymphatiques altérés.

Les masses do nouvelle formation du poumon ot des ovaires sont également constituées par un tissu fibrillaire rempli do globulins normaux ou altérés comme les précédents.

Dans les tumeurs de la muqueuse stomacale et dans la partie épaissie qui entoure les ulcérations de cette muqueuse, on rencontre aussi en grande quantité des cellules lympbatiques, globulins et petites cellules ; examinées sur des coupes, ces parties montrent les glandes en tube de l'estomac, dont l'épitbélium est fortement granuleux, et les éléments lymphatiques dont la genèse s'est faite dans le tissu cellulaire qui sépare les glandes.

Ainsi, en résumant cet examen microscopique, on doit regarder la maladie actuelle comme une hypergénèse et hypertrophie des éléments normaux des ganglions lympbatiques et de la rate, constituant par leur agglomération de petites tumeurs grises dans ces organes, et de plus ayant donné lieu à la production hétérotopique d'îlots semblables et de même nature dans le poumon, les ovaires, le tissu cellulaire sous-péritonéal et la muqueuse de l'estomac.

La formation nouvello par hétérotopie de tissu ressemblant à celui des ganglions lymphatiques dans les ovaires paraît assez étrange pour que nous rapportions ici un fait analogue do production d'une semblable tumeur dans l'épididyme, observée par M. le professeur Robin dans une bypertrophie généralisée des ganglions, où malheureusement l'examen du sang n'a pas été fait pendant la vie. Voici la note que M. Robin a eu l'extrême obligeance de nous donner :

Hypertrophie générale des ganglions lymphatiques à l'exception de ceux du cou et de l'aisselle, trouvée sur un sujet de dissection à Clamart, le 19 janvier 1860.

Les ganglions lymphatiques situés au devant de la colonne vertébrale, ceux du petit bassin, deux de ceux do l'aino droite et un de l'aine gaucho, offrent l'aspect gris, rougeâtre par places, de l'encéphaloïdo.

L'examen microscopique ne montre que des épithélium nucléaires offrant, la moitié encoro, leur volume normal ot lour état finoment

grenu. Cet état se retrouve surtout dans les parties qui sont encore gris rougeâtre ; les autres noyaux, d'autant plus nombreux qu'on se rapproche davantage des parties blanchâtres, sont plus gros qu'à l'état normal, moins grenus, plus translucides, et beaucoup offrent un petit nucléole brillant. Parmi ceux-là, néanmoins, quelques-uns ont les caractères des épithélium nucléaires des ganglions normaux.

Une tumeur ovoïde allongée, du volume d'une grosse noix, molle, friable, pulpeuse, d'un gris rougeâtre, avec quelques marbrures blanchâtres, accompagne ces pièces avec le testicule et l'épididyme. Elle est placée à l'origine du cordon dont elle écarte les parties constituantes sans y adhérer non plus qu'à l'épididyme ; elle offre une structure intime en tout point semblable à celle qui vient d'être signalée pour les ganglions de l'aine et des lombes ; c'est certainement là une production hétérotopique.

D'après la revue que nous venons de faire des cas d'adénie publiés jusqu'à présent, nous voyons que cette maladie consiste, au point de vue anatomo-pathologique, dans une hypertrophie des ganglions lymphatiques et de la rate due à l'hypergénèse des éléments normaux de ces organes, et dans leur hétérotopie ou production nouvelle là où ils n'existaient pas auparavant. Le fait observé par M. Hérard prouve d'une façon péremptoire cette dernière particularité ; il y avait production hétérotopique des éléments des ganglions lymphatiques dans les ovaires, le poumon et sur la membrane muqueuse de l'estomac, sous forme de tumeurs. Les altérations des ganglions lymphatiques sont exactement les mêmes dans l'adénie que dans la leucocythémie. Dans les deux cas, elles consistent essentiellement dans la multiplication de l'épithélium nucléaire des ganglions et de la rate (globulins lymphatiques, *lymphkörperchen*, leucocythes) ; dans l'augmentation de volume de ces noyaux qui de sphériques deviennent souvent alors ovoïdes et prennent un nucléole, et dans la formation de petites cellules contenant un ou plusieurs noyaux. Ces éléments se distinguent par leur petitesse et par la réaction particulière des leucocythes traités par l'acide acétique. La similitude de ces lésions dans l'adénie et dans la leucocythémie est rendue encore plus frappante par la généralisation des éléments lymphatiques sous forme d'îlots dans divers organes, productions secondaires, dont l'observation de M. Hérard est une preuve dans l'adénie, et qui sont si communes dans la leucocythémie (1).

---

(1) Pour ce qui concerne la production secondaire de tissu composé de cellules lymphatiques dans divers organes, on peut consulter les mémoires suivants :

Virchow, *Archiv für path. Anat.*, t. I, p. 569, 1847; t. V, p. 58 et 125. — Friedreich, même recueil, t. XII, p. 37; 1856. — Boetcher; *ibid.*, t. XIV, p. 483, 1858. — E. Wagner, *Archiv für phys. Heilkunde*, 1856, p. 441 (*Archiv der Heilkunde*, t. I, p. 322). — Leudet, *Mémoires de la Société de biologie*, 1858. — Recklinghausen (*Archiv für path. Anat.*, t. XXX, p. 370, etc., 1864).

Il n'y a donc entre la leucocythémie et l'adénie qu'une seule différence, c'est que les leucocythes sont, dans cette dernière maladie, en quantité normale dans le sang.

Sur cette simple variation de quantité des leucocythes du sang, alors que les lésions des solides et les symptômes sont les mêmes dans ces deux maladies, est-on en droit d'admettre un état morbide nouveau ? Oui, mais en faisant cette réserve que ce sont les altérations des solides, des ganglions lymphatiques, qui sont les plus importantes à considérer, et que ces altérations sont les mêmes dans les deux cas. En effet, comme le disait Virchow à propos de la leucocythémie, en 1853 : « Les solides sont primitivement malades, et l'altération du sang n'est que secondaire. » (*Archiv für path. Anat.*, t. V, p. 98 ; 1853.)

Ajoutons, d'ailleurs, que ces maladies de date toute récente soulèvent encore bien des questions douteuses et que leur compréhension sera nécessairement modifiée le jour où la physiologie nous aura appris d'une façon positive le mode de formation des globules blancs, ainsi que les fonctions des ganglions lymphatiques et de la rate. En attendant, le rôle de la médecine doit être d'enregistrer et de classer les faits; et, à ce titre, le mot nouveau d'adénie répond à une série de faits analogues.

Je n'entrerai pas ici dans la description des symptômes de cette maladie, qui sont dus, les uns à l'altération du sang, la diminution des globules rouges, l'anémie, l'hydrémie, les autres aux phénomènes locaux produits par les volumineuses tumeurs lymphatiques, tels que la dyspnée, les accès de suffocation, etc. Nous ne saurions mieux faire que de renvoyer pour cette étude au chapitre si intéressant que M. Trousseau lui a consacré dans sa Clinique.

Quant à l'étiologie de cette affection, elle est encore très-obscure ; elle n'a rien de commun avec la scrofule ni toute autre affection constitutionnelle. M. Trousseau, s'appuyant sur le fait de M. Leudet, sur ceux de MM. Potain et Maurice Perrin, et sur un autre tiré de sa clientèle où il existait, antérieurement à l'hypertrophie des glandes, une inflammation chronique des muqueuses, telle qu'otorrhée, fistules lacrymales, coryza chronique, a émis l'opinion que cette hypertrophie était due à ces lésions primitives des muqueuses. C'est une hypothèse qui s'appuie dans ces cas sur l'observation, mais qu'on ne peut appliquer à tous les cas d'adénie, notamment à ceux de MM. Bonfils et Hérard.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Bruit musculaire (*Sur le*), par M. Helmholtz. — L'existence d'un bruit particulier produit par la contraction musculaire a été souvent mise en doute ; on a dit, entre autres, que ce que l'on a pris pour tel n'était dû qu'au frottement de l'oreille ou du stéthoscope contre la peau. Pour éviter cette source d'erreur, M. Helmoltz étudie ce qui se passe pendant une contraction énergique des muscles de la tête, tels que les massèters, après s'être introduit dans les conduits auditifs des bouchons de cire à cacheter ou de papier mâché. Cette expérience doit être faite dans un endroit où il ne se produit aucun bruit, et de préférence la nuit. Tant que les muscles restent dans un état de tension permanente, on entend un bruit sourd qui s'accompagne d'une espèce de bourdonnement. Lorsqu'on augmente la tension des muscles, la note du bruit ne change pas, mais le bourdonnement se fait entendre plus énergiquement et dans un ton plus élevé.

Ces bruits ne sont pas produits seulement par la contraction des massèters, des ptérygoïdiens et des temporaux ; ils se manifestent également pendant la contraction des muscles beaucoup plus faibles, l'orbiculaire des lèvres, celui des paupières, le releveur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, des muscles de la langue, etc. Les bruits que l'on perçoit ainsi présentent toujours les mêmes caractères que celui que l'on perçoit à l'aide du stéthoscope sur les muscles du bras pendant qu'ils sont contractés ; seulement ils sont plus intenses, plus distincts et plus purs.

Il est difficile de déterminer à quelle note de la gamme ce bruit appartient, parce que c'est une note très-rapprochée de la limite inférieure des sons perceptibles. M. S. Haughton a constaté récemment, chez plusieurs personnes, qu'elle correspond tantôt à 32, tantôt à 36 vibrations par seconde. Wollaston en avait également trouvé 35 à 36. M. Helmholtz est arrivé au même résultat pour le bruit produit par la contraction des massèters : le son produit par la contraction des petits muscles de la face est un peu moins élevé.

M. Helmholtz répéta ces expériences en produisant la contraction des muscles par l'action d'un courant d'induction dont le trembleur exécutait 130 oscillations. L'appareil était placé dans une pièce voisine, de telle sorte qu'il était impossible d'en entendre le bruit dans celle où se faisait l'expérience ; on le percevait, au contraire, dès que les électrodes étaient appliqués sur les massé-

ters et que ceux-ci entraient en contraction énergique. Lorsqu'on modifiait le nombre des oscillations du trembleur, le son perçu pendant la contraction subissait un changement analogue; on ne l'entendait d'ailleurs que lorsque le courant était assez énergique pour faire entrer les muscles en contraction, ce qui prouve que le phénomène acoustique n'était pas dû à l'action directe du courant sur l'organe de l'ouïe.

On le percevait également, quoique moins intense, quand on appliquait le stéthoscope sur le bras d'un jeune homme pendant qu'on en faisait contracter les muscles par l'action d'un courant induit. Ici le courant ne pouvait évidemment agir en aucune manière sur l'oreille de l'observateur.

On pourrait objecter à cette expérience que l'action du courant pouvait produire directement des vibrations dans le muscle contracté, comme dans un fil tendu. Pour lever cette difficulté, M. Helmholtz fit agir le courant sur le nerf médian, au niveau du bras. Le stéthoscope, appliqué sur les muscles de l'avant-bras, laissait alors percevoir le bruit dès que ces muscles entraient en contraction; il disparaissait dès qu'on faisait cesser la contraction en éloignant seulement les électrodes du trajet du nerf médian.

« Il résulte de là, dit l'auteur, que les mouvements périodiques que l'électrode transmettait au nerf sous forme de secousses électriques étaient transmis par le nerf au muscle sans changement dans la périodicité, et que dans l'intérieur des muscles ils étaient de nouveau transformés en des oscillations mécaniques, en vibrations sonores.

« Ces expériences me paraissent de nature à mettre hors de doute l'existence d'un bruit particulier, dû à la contraction musculaire, et que ce bruit ne saurait être expliqué par un frottement qui se produirait entre les muscles et les parties voisines. M. Dubois-Reymond avait déjà conclu du phénomène du tétanos secondaire qu'un muscle qui se trouve en apparence dans un état de contraction permanente est le siége de modifications rapides dans deux sens contraires, dans la disposition de ses molécules. De la rapidité de ces oscillations on concluait que les effets électriques des muscles étaient sous la dépendance de molécules électriques infiniment petites. La démonstration de ces oscillations ne reposait d'ailleurs guère que sur ce fait, à savoir : que le courant d'un muscle contracté provoque, quand on l'applique sur le nerf d'un autre muscle, une contraction tétanique de celui-ci. Pour que cet effet se produise, il suffirait de dix oscillations environ par seconde. Il est toutefois vraisemblable que le nombre des oscillations dans un muscle tétanisé devait être égal à celui des interruptions du courant, mais la détermination du son produit par la contraction du muscle donne du fait une démonstration beaucoup plus précise. M. Helmholtz croit, du reste, qu'on peut obtenir un nombre d'oscillation plus élevé. En intercalant dans le courant un diapason donnant

120 vibrations par seconde, il a pu entendre distinctement, à côté de la note fondamentale, l'octave supérieur, correspondant à 240 vibrations.

Il ajoute qu'il a produit des contractions tétaniques dans des muscles de grenouille à l'aide de diapasons placés au centre d'un fer à cheval électro-magnétique et mis en vibration à l'aide d'un archet. On obtenait encore la contraction tétanique quand le diapason exécutait 600 vibrations par seconde. Dans ce cas toutefois il n'a pas encore été possible à l'auteur de percevoir un bruit produit par la contraction musculaire. (*Archiv für Anatomie, Physiologie, und Wissenschaftliche Medicin*, 1864, nº 6.)

Organes nerveux centraux (Sur un système de canaux périvasculaires dans les —, et sur leurs rapports avec le système lymphatique), par le professeur W. His. — Quand on fait do minces coupes transversales d'une moelle durcie dans l'alcool ou dans l'acide chromique, et qu'on les examine au microscope, soit en y ajoutant de la glycérine ou du liquide de Farrant, soit après les avoir traitées sommairement par une solution de carmin, de l'alcool, de la térébenthine et du baume du Canada, on les voit toujours traversées par de nombreuses fissures. D'après M. His, ces fissures sont plus rapprochées dans la substance grise que dans la blanche, et nombreuses surtout au niveau de la rencontre de la corne postérieure et de la substance gélatineuse. Il les a vues chez le bœuf adulte, le chien, lo lapin, l'homme; il indique leurs rapports avec les vaisseaux sanguins qui sont situés au milieu de ces fissures. L'apparence qui en résulte a déjà été remarquée par de précédents observateurs, par A. Frommann, par exemple, dans un travail récemment publié (*Untersuch. über die normale und pathol. Anat. des Rueckenmarkes*); mais il les considère comme des résultats de rétraction des tissus; aussi par Goll, qui, dans son excellent travail sur la moelle, donne des figures exactes de la relation de ces fentes avec les vaisseaux sanguins; par Stilling aussi, quoique d'une façon moins caractéristique; enfin, par J. Dean. M. His a fait des injections de solution de nitrate d'argent dans les vaisseaux sanguins, et cette solution, traversant les parois vasculaires, a pu passer dans les espaces périvasculaires, et colorer les parois de ces espaces.

M. His s'attache à démontrer que ce sont des canaux, et non des résultats de préparation, car il a pu les injecter.

Mêmes faits pour le cerveau. Les canaux périvasculaires du cerveau peuvent s'injecter comme ceux de la moelle.

Après avoir relaté les observations qui établissent l'existence générale de canaux périvasculaires dans los organes nerveux centraux, nous arrivons, dit-il, à la question difficile du rapport de ce système de canaux avec lo système lymphatique. Il résout cette question par l'affirmative; puis, dans un paragraphe distinct, il cherche à faire

ressortir l'importance de ces dispositions au point de vue physiologique et pathologique. Il dit qu'il a aussi trouvé de ces canaux périvasculaires dans la rétine, et qu'il y reviendra plus tard.

Le travail de M. His a paru dans le *Zeitschrift für wissenschaftliche Zoologie*, 1865. Ce qui précède est emprunté à l'analyse que M. Vulpian en a donnée dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie* (mai 1865). M. Vulpian ajoute en terminant : « Nous n'étendrons pas davantage l'analyse qui précède, les données de ce travail n'étant que la démonstration par un autre procédé, et avec plus de développements sur quelques points, de faits connus en France depuis longtemps, mais dont l'auteur ne fait aucune mention.» (Voyez Ch. Robin, *Recherches sur quelques particularités de la structure des capillaires de l'encéphale*, in *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1859.) Dans ce mémoire est décrite une disposition anatomique qui jusqu'alors n'avait pas été soupçonnée. Les capillaires des centres nerveux, depuis leur surface jusque dans la profondeur de leurs substances, sont pourvus d'une enveloppe transparente, homogène, surajoutée à celle que l'on trouve dans les capillaires des autres tissus. Un espace assez considérable est compris entre cette enveloppe et les autres ; il est plein d'un liquide transparent, tenant en suspension des éléments anatomiques analogues aux globules de la lymphe. Le liquide peut être plus ou moins abondant selon les conditions dans lesquelles se trouve l'animal, et joue sans aucun doute un rôle dans les phénomènes de circulation du cerveau. Certaines expériences tendent à faire croire que ce liquide est de la lymphe, et d'autres qu'il est en communication avec le liquide des espaces sous-arachnoïdiens, fait moins probable du reste que le premier. M. His ne décrit ni la structure de la paroi limitant l'espace compris entre elle et la surface interne des capillaires, ni le contenu qui remplit ces espaces.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Varices rompues (Hémorrhagies mortelles par des), par M. le Dr Alexandre Simpson. — Delpech, en parlant de la rupture des varices, disait qu'il est inouï que l'hémorrhagie qui en résulte ait été dangereuse. Les faits ont prouvé que cette opinion est trop favorable, et que dans un certain nombre de cas l'hémorrhagie peut devenir mortelle.

M. Simpson a observé plusieurs fois des hémorrhagies survenues dans ces circonstances. Dans deux de ces cas, la perte de sang a été arrêtée par des moyens très-simples. Une dame, arrivée près du terme de sa grossesse, se rompit une varice aux extrémités inférieures. Mieux avisée que ne le sont ordinairement les gens du monde en pareille circonstance, elle appliqua un doigt sur le point qui fournissait l'hémorrhagie ; celle-ci était complétement arrêtée

quand M. Simpson arriva auprès de la dame, et il n'eut plus qu'à appliquer un simple appareil compressif.

Une demoiselle, âgée de 50 ans, avait des varices aux jambes depuis cinq ans, mais elle ne s'en était jamais préoccupée. Un jour, en retirant son bas, elle s'aperçut d'un jet de sang qui s'écoulait d'un point situé à la face interne du cou-de-pied. Elle essaya d'abord d'arrêter l'hémorrhagie en entourant la partie de pièces de linge; mais le sang traversait ce pansement et ne cessait de couler. Elle appliqua alors, sur le point qui saignait, un morceau d'emplâtre agglutinatif qu'elle avait d'abord ramolli au feu, et qu'elle maintint sous la main jusqu'à ce qu'il fût bien adhérent à la peau. Elle se mit au repos pendant quelques jours, et au bout de ce temps il ne restait plus qu'une ulcération simple qui guérit facilement.

Dans d'autres cas l'hémorrhagie s'arrête à la suite d'une syncope. Il en était ainsi chez un homme observé par M. Wood, et chez lequel une varice s'était rompue pendant un violent effort de défécation. Il fut trouvé sans connaissance dans une mare de sang et de matière fécale; mais le sang ne coulait plus, et le malade put être rappelé à lui sans trop de difficulté.

Les principales observations qui infirment l'opinion de Delpech sont dues à Crisp (*Diseases of the blood-vessels*, p. 333), Storch (*Commercium literarium Noriembergæ*, 1734, p. 116), Gendrin (*Journal général de médecine*, janvier 1828); Hiller (*Medicinische Zeit. v. d. Verein f. Heilk. in Pr.*, 1842, nº 48), Carswel (*Illustrations of the elementary forms of disease*). M. Simpson a observé un fait analogue, dont voici la relation abrégée :

Le 30 août dernier, M. Simpson fut appelé en toute hâte dans un établissement nommé *Servants' Home*, pour secourir une femme qui, disait-on, perdait tout son sang. Il la trouva étendue sur un escalier, complétement exsangue, sans pouls, sans parole. Elle était entourée d'un groupe de femmes qui supposaient toutes qu'elle devait avoir une perte utérine, et qui n'avaient du reste fait aucune tentative pour arrêter l'hémorrhagie. M. Simpson reconnut qu'elle était fournie par un orifice situé au centre d'un ulcère variqueux de la jambe droite; un peu de sang s'écoulait encore par cet orifice. M. Simpson appliqua rapidement un pansement compressif; puis il essaya de mettre la femme dans la situation horizontale, et de lui administrer des stimulants, mais elle expira au moment où l'on essaya de la coucher. D'après les renseignements qui purent être obtenus, l'hémorrhagie paraissait avoir commencé environ quarante minutes avant la terminaison fatale. La femme avait circulé dans diverses parties de la maison, cherchant des secours, mais le hasard avait voulu qu'elle ne rencontrât personne.

M. Simpson cite un autre cas de mort par rupture d'une veine variqueuse qui lui a été communiqué par M. Wood. Dans ce cas, comme dans le précédent, la malade, qui était tombée en syncope, était en-

tourée d'un groupe de femmes qui supposaient qu'il s'agissait d'une hémorrhagie utérine, et qui n'avaient fait aucune tentative pour mettre fin à l'écoulement de sang qui ne s'était arrêté que par la syncope. On ne parvint pas à ranimer la malade, malgré l'emploi des stimulants administrés largement, et elle mourut au bout d'un quart d'heure.

Dans le fait observé par M. Simpson, la perforation de la veine, située au milieu d'un ulcère, était assez étendue pour donner facilement passage à une plume de corbeau. C'était la saphène interne qui se trouvait ainsi perforée. Elle était très-considérablement dilatée, tortueuse, et elle communiquait librement avec un grand nombre de branches collatérales qui présentaient les mêmes altérations. Les parois de ces veines étaient en outre considérablement épaissies, indurées et rigides, de sorte qu'elles restaient béantes comme des artères quand on les divisait. En outre, les divers tissus de la jambe avaient subi une induration analogue. Les veines plongées dans ces tissus, auxquels elles adhéraient intérieurement, se trouvaient ainsi dans l'impossibilité de s'affaisser, ce qui rend facilement compte de la persistance de l'hémorrhagie, ainsi que du reste cela avait été indiqué depuis longtemps.

M. Simpson a réuni en tout 16 cas de mort par hémorrhagie, suite de rupture de varices, et sur ce total il compte 13 femmes et seulement 3 hommes. Cette proportion est d'autant plus surprenante que les femmes ne sont certainement pas plus sujettes aux varices que les hommes, quoi qu'en ait dit Charles Bell. Il est probable que la gestation a joué souvent un rôle considérable dans la production de ces hémorrhagies. Ainsi, dans 8 des observations réunies par M. Simpson, l'état de l'utérus est mentionné; et, sur ces 8 cas, il en est 6 où il existait une grossesse plus ou moins avancée.

M. Simpson insiste sur ce fait que l'hémorrhagie, dans ce cas, paraît se faire souvent d'une manière insidieuse, et souvent à un degré extrêmement grave, sans que les malades aient éprouvé des troubles fonctionnels inquiétants. Quant au traitement à employer, l'auteur n'admet pas que l'on puisse se contenter de la compression exercée au-dessous de la solution de continuité; l'hémorrhagie peut, en effet, être fournie par le bout supérieur, soit que la dilatation des vaisseaux ait amené l'insuffisance des valvules, soit à cause de l'altération des collatérales qui existait, par exemple, dans le cas de M. Simpson. (*Edinb. med. Journ.*, février 1865.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Traitement de la goutte et du diabète. — Nouvelles sondes et bougies. — Fièvre puerpérale. — Eaux de Paris. — Embolie cérébrale. — Alcoolisme. — Élection. — Méthode électrolytique. — Thoracentèse.

Séance du 27 juin. M. Chatin lit un rapport sur un travail de M. Scelles (de Montdésert), concernant le *traitement de la goutte et du diabète par l'air ozonisé.* Le rapporteur entre dans quelques détails sur l'ozone et sur sa production au contact de l'air et de l'eau réduite en poussière; sur les lieux où, selon toute probabilité, le bien-être éprouvé par les malades et les voyageurs peut être attribué à l'ozone; sur les moments de l'année ou du jour où le maximum de la production ozonométrique est observé, et il s'appuie sur l'autorité des chimistes qui ont traité la question.

Passant à l'examen du travail de M. Scelles, le rapporteur signale comment, d'après l'auteur, l'oxygène existant en grande abondance dans l'air respiré, le sucre est plus facilement brûlé dans l'économie.

Il fait remarquer, avec M. Scelles, que le voisinage des forêts est une circonstance qui favorise la production de l'ozone et qu'il protége même les villes ainsi entourées contre les épidémies. Versailles, on le sait, n'a pas été frappé par les choléras de 1832 et 1849. Il dit qu'au point de vue thérapeutique, on peut donner de l'ozone à l'atmosphère qui environne les malades; pour cela on pourrait, comme le pense M. Scelles, faire tomber un filet d'eau sur des substances capables de réagir chimiquement les unes sur les autres sans donner naissance à des produits nuisibles. L'air ozonisé, développé alors, serait un oxydant énergique qui activerait toutes les combustions organiques.

La Commission propose d'adresser des remercîments à M. Scelles et de l'engager à continuer ses recherches.

Ces conclusions sont adoptées, après quelques explications échangées entre MM. Bussy, Bouchardat, Briquet et M. le rapporteur.

— M. Mercier lit une note *sur de nouvelles sondes et bougies.*

J'ai déjà fait connaître, il y a vingt-cinq ans, les avantages dans certains cas des sondes coudées à leur extrémité (*Rech. anat.-path.*, etc., 1841. Pour plus de détails, voir *Gaz. méd.*, 1863). Quelques années après, j'ai imaginé les sondes bicoudées et fait voir qu'elles sont souvent le seul moyen de franchir les obstacles que présente la partie profonde de l'urèthre, ainsi que le col vésical, et d'éviter

des opérations graves, telles que la ponction de la vessie. C'est un nouveau pas dans cette voie que j'ai tenté et que je viens faire connaître aujourd'hui.

Un spécialiste du commencement de ce siècle, Lioult, a eu l'idée de faire des bougies coniques terminées par un renflement olivaire à leur extrémité. Comme de 1807 à 1830, il en a donné la description et publié la théorie dans une brochure à cinq éditions (*des Bougies œdaliques*, etc.), il est difficile de comprendre comment, dans ces derniers temps, on a pu, et avec succès, lui ravir l'honneur de cette invention.

Dans beaucoup de cas, ces bougies, ainsi que les sondes construites sur le même modèle, entrent fort bien ; l'olive terminale glisse sur les tissus sans les accrocher, et le collet qui la supporte lui permet, par sa flexibilité, de suivre les déviations du canal. Mais dans des circonstances nombreuses, elles sont insuffisantes ; par exemple, que dans la région spongieuse il y ait un rétrécissement originairement excentrique, ou bien que le rétrécissement, primitivement central, ait été déjeté de côté par une fausse route faite au devant et devenue pour ainsi dire le prolongement de l'urèthre ; qu'à la courbure de ce canal la région membraneuse ait été fortement entraînée vers la symphyse pubienne par un spasme ou une contracture musculaire, ou encore qu'une fausse route ait été faite dans le fond du bulbe, dans l'axe même de la région périnéale de l'urèthre ; ou bien enfin qu'au col de la vessie l'orifice vésical soit fortement et brusquement entraîné en avant, soit par une hypertrophie de la portion sus-montanale de la prostate, soit par un spasme ou une contracture, ou même une rétraction du muscle obturateur, ce que j'ai décrit sous le nom de *valvule musculaire*, maladies qui souvent se trouvent, comme les précédentes, compliquées de fausses routes ; dans tous ces cas la sonde conique boutonnée peut s'engager dans la fausse route ou buter contre l'obstacle, et cela d'une manière invariable, de telle sorte que si l'on persiste à vouloir franchir la difficulté, le collet de l'instrument se plie, se déforme et non-seulement ne passe pas, mais encore blesse les tissus et devient incapable de servir de nouveau à cause de l'éraillement de sa substance emplastique.

Veut-on imprimer une courbure au collet de ces bougies ou sondes, afin d'éviter les fausses routes et détourner leur extrémité dans le sens des déviations à enfiler, cette courbure disparaît aussitôt que l'instrument est soumis à la direction, à la chaleur et à l'humidité de la partie antérieure du canal, et les tentatives ne sont pas plus heureuses que les précédentes. Pour que la courbure soit durable, il faut couder le collet de l'instrument assez fort pour que la substance emplastique qui lui donne son poli se rompe dans sa continuité, et il s'ensuit qu'il se présente à l'obstacle, non par une courbure douce et lisse, mais par un coude brusque, anguleux et rugueux, toutes cir-

constances propres à s'opposer à sa progression et à dilacérer les tissus. J'ai cherché un moyen qui permette de donner facilement à ces bougies et sondes coniques boutonnées la courbure que l'on désire, qui les mette en état de la conserver, sans cependant qu'elles aient une rigidité trop grande, et c'est à quoi je suis parvenu en munissant le centre de leur extrémité d'un fil métallique approprié à la résistance qu'on recherche.

Mes essais ont été faits avec des fils de plomb, de zinc, de laiton, de fer, et j'ai trouvé dans un fabricant habile, dévoué aux progrès de son industrie, un homme qui n'a reculé devant aucun essai nécessaire pour arriver à trouver dans la nature de ces fils et leur diamètre la gamme, pour ainsi dire, des diverses résistances dont on peut avoir besoin.

Il a fait, d'après le même système, des bougies de tous volumes et de toutes formes, de cylindriques, de coniques, de coniques boutonnées; il a également fait des sondes coniques boutonnées qui, recevant toutes les courbures qu'on leur donne, rendront de grands services aux praticiens, particulièrement dans les cas de rétention d'urine par obstacle au col de la vessie.

— M. Batailhé commence la lecture d'une série de lettres sur la *fièvre puerpérale*. Après avoir fait remarquer que la fièvre puerpérale ne peut être jugée que par l'anatomie pathologique, l'auteur établit que de toutes les autopsies qu'il a faites, il résulte que l'utérus ne s'était point rétracté chez les mortes de fièvre puerpérale, et qu'il avait examinées. Dans ces conditions d'inertie, dit M. Batailhé, on conçoit très-bien que les veines et les lymphatiques restés béants absorbent les produits renfermés dans l'utérus, ce qui a été remarqué par plusieurs auteurs, Tonnelé, Nonat, J. Guérin, Béhier et Brochin, etc. En conséquence, on s'explique qu'il puisse y avoir un empoisonnement suraigu, une infection purulente ou mieux une infection putride aiguë.

De ces considérations, ne peut-on pas conclure que, en pansant l'utérus comme une plaie, on se mettrait en garde contre l'infection, et, si cette manière de voir était acceptée, ne serait-il pas naturel de recourir aux injections alcoolisées?

Séance du 4 juillet. M. Gobley lit une série de rapports officiels sur des demandes d'exploitation d'eaux minérales.

Les conclusions sont mises aux voix et adoptées.

— M. Robinet lit une note sur la *nature de l'eau que l'on boit à Paris;* il démontre que les Parisiens ont toujours bu et boiront encore de l'eau de la Marne et non de l'eau de la Seine.

Il s'appuie sur ce fait que la Seine présente deux courants, un sur la rive droite, qui est l'eau de la Marne, un sur la rive gauche, qui est l'eau de la Seine. Les analyses hydrotimétriques ont permis de con-

stater le fait, et il est à remarquer en même temps que toutes les prises d'eau sont sur la rive droite; que les anciennes prises d'eau, comme la Samaritaine, la pompe du pont Notre-Dame, étaient aussi sur la rive droite de la Seine.

M. Robinet ajoute en passant que l'eau de la Marne a servi jusqu'ici à toutes les nécessités de la vie des Parisiens, et que l'eau de la Dhuys, qui va devenir l'eau alimentaire de Paris, coupera court aux discussions sur la bonté ou les qualités inférieures de l'eau de la Seine ou de l'eau de la Marne.

— M. Bouillaud présente les pièces provenant d'une malade atteinte d'*embolie cérébrale.*

Il s'agissait d'une femme âgée de 64 ans, entrée à l'hôpital dans un coma profond. Elle était atteinte d'anasarque et présentait un bruit de souffle léger au premier temps. Il y avait une hémiplégie à droite; M. Bouillaud a diagnostiqué un ramollissement cérébral à gauche, consécutif à une embolie chez une malade atteinte de lésion mitrale.

A l'autopsie, on a trouvé un ramollissement du lobe antérieur et moyen du cerveau, y compris le corps strié, et une embolie dans l'artère cérébrale antérieure, à son origine, et se prolongeant dans l'artère sylvienne.

— M. Lancereaux lit un travail sur les *altérations des tissus et des organes causées par l'abus de l'alcool.*

Il y a, dit l'auteur, des lésions de deux ordres.

D'abord uno tendance à l'hyperplasie conjonctive, se rapprochant du travail organique désigné par Hunter sous le nom d'*inflammation adhésive.* C'est ainsi que se produisent les coutures hépatiques, les fausses membranes des méninges.

On trouve plus tard et ailleurs des dégénérescences graisseuses, des opacités et des granulations graisseuses qui se substituent à la trame des organes; les os deviennent graisseux; le pancréas, le foie, présentent des dégénérescences analogues.

M. Lancereaux, après avoir montré à l'Académie des planches représentant ces lésions, a comparé les individus atteints d'alcoolisme, et il a formulé cette proposition que l'alcoolisme se traduisait par une vieillesse anticipée.

A quatre heures l'Académie se forme en comité secret pour entendre la lecture du rapport de la Commission sur les candidats au titre d'associé national.

Séance du 11 juillet. L'Académie procède à l'élection d'un associé national.

L'Académie présente :

En 1re ligne, M. Filhol (de Toulouse);

En 2e ligne, M. Favre (de Marseille);

En 3e ligne, M. Morin (de Rouen).

Au premier tour de scrutin, sur 54 voix, M. Filhol obtient 50 suffrages, M. Favre 4.

— M. Scoutetten donne lecture d'un travail concernant la *méthode électrolytique* dans son application aux opérations chirurgicales.

Voici les conclusions du travail :

Les effets produits par l'électricité sont de trois natures :

1° Électrolysation, c'est-à-dire décomposition des éléments des tissus sans désorganisation.

2° Accumulation des alcalis et des acides à chacun des pôles, cautérisation chimique produite par ces corps sur les tissus ; désorganisation.

3° Cautérisation physique produite par le calorique développé par un courant galvanique à travers un fil métallique parfaitement homogène.

Ces deux dernières actions sont des effets secondaires de l'électricité qui ne lui sont pas inhérents et qu'on peut par cela même remplacer par d'autres agents, tels que les caustiques alcalins ou le feu.

4° La méthode électrolytique est parfaitement applicable à toutes les tumeurs molles contenant des liquides décomposables, les kystes du poignet, les hydrocèles, les liquides accumulés dans les articulations ou autour d'elles, les ganglions mous du cou, le goître mou, les tumeurs sanguines artérielles ou veineuses ; peut-être serait-elle utile dans les kystes de l'ovaire?

Elle doit être rejetée du traitement du cancer, des tumeurs fibreuses et de toutes les tumeurs indurées, à moins qu'elles ne soient d'un très-petit volume et destructibles par une faible cautérisation ; elle ne convient nullement au traitement des lipomes et de toutes les tumeurs non enkystées où l'élément graisseux domine.

— *Discussion sur la thoracentèse.* M. J. Guérin prend la parole à l'occasion d'une communication faite à l'Académie par M. Piorry il y a quelques mois.

Depuis trente ans, dit l'orateur, l'Académie ne s'est point occupée de la question de la thoracentèse, si ce n'est à l'occasion de quelques mémoires envoyés à l'Académie. Il n'y a pas eu de grande discussion, et cependant la science a marché.

En 1836, au moment où Roux, Lisfranc et un grand nombre d'académiciens distingués ont pris la parole, on considérait la thoracentèse comme un expédient, on la regardait comme une opération grave dont il fallait bien saisir les indications. On était généralement d'accord sur le fait révélé par l'expérience, à savoir, que, lorsque la poitrine se vidait, le poumon revenait sur lui-même, et que les animaux mouraient asphyxiés.

Pour ce qui avait trait aux procédés opératoires, dans les questions qui avaient trait à ses dangers, il y avait peu de principes posés d'une manière définitive ; il n'y avait que des questions personnelles.

On n'avait point dit s'il fallait une ouverture large ou une ouverture étroite, s'il fallait vider la poitrine d'un seul coup ou peu à peu ; enfin s'il fallait placer des mèches dans l'ouverture, afin que l'air pût sortir plus facilement.

Mais tout le monde était d'accord pour admettre la gravité de la thoracentèse. M. Velpeau, d'ailleurs, disait dans sa Médecine opératoire, 1re édition, qu'il avait vu pratiquer douze fois la thoracentèse, et que les malades avaient tous succombé. Plus tard, il n'avait pas changé d'avis, et, lorsqu'il parlait d'un procédé opératoire et d'une certaine modification apportée au manuel opératoire par Reybard, il disait que l'opération n'était pas moins grave, et il admettait que l'air introduit dans la poitrine n'était pas la seule condition qui rendait grave la thoracentèse.

Aujourd'hui, dit M. Guérin, les choses sont bien changées.

L'orateur entre dans des considérations sur l'action de l'air, sur les cavités séreuses, il rappelle les expériences qu'il a faites, et il discute en passant la possibilité de la hernie du poumon à travers une large ouverture de la poitrine ; il dit à cet égard que la hernie du poumon ne peut avoir lieu que quand il y a des efforts ou des cris.

M. Guérin entre dans des explications sur l'action de l'air sur les liquides qu'il corrompt, sur les membranes dont il active la propriété sécrétante par un changement de pression à leur surface, ce qui peut être une cause puissante d'inflammation.

Les petites ponctions, continue l'orateur, et les larges ponctions n'ont pas été jugées ; M. Velpeau s'était prononcé, lui, pour les ouvertures larges dans son traité de médecine opératoire.

Je me suis autrefois occupé de cette question, et j'ai proposé une méthode sous-cutanée pour faire la thoracentèse. J'employais un trois-quarts courbe à robinet, à cette canule j'adaptais une seringue munie d'un robinet à double effet. Après avoir ponctionné la poitrine, on retire le poinçon du trois-quarts, et on ferme le robinet de la canule où s'adapte la seringue ; on ouvre celle-ci, et on aspire ; lorsque la seringue est pleine, on ferme le robinet de la canule, on tourne le robinet à double effet de la seringue, et on vide le corps de cet instrument.

En même temps que cela est pratiqué, on presse sur la peau autour du point où a pénétré le trois-quarts.

On peut retirer à volonté une plus ou moins grande quantité du liquide qui est contenu dans la poitrine, et en proportion de la dilatation du poumon.

M. J. Guérin expose ensuite les résultats de sa pratique ; il dit qu'au moins dans les trois quarts des cas où il l'a employé, son procédé lui a permis d'obtenir des guérisons d'hydrothorax et de pleurésies purulentes avec épanchement abondant ; il pense que, lorsque l'opération de la thoracentèse est faite avant la période d'asphyxie confirmée, elle a plus de chance de réussir. Il est d'avis que les injections iodées, sans être admises en principe comme très-utiles, sont acceptables lorsque le liquide a une une mauvaise odeur.

M. Guérin termine en demandant que l'Académie reprenne la question à son ordre du jour, qu'elle enregistre les progrès qu'a faits la science, et qu'elle discute la valeur de chaque procédé. Qu'elle juge,

s'il le faut, l'utilité du siphon de M. Piorry, la méthode sous-cutanée et les autres procédés ; elle le peut aujourd'hui, puisque l'on compte déjà un bon nombre de guérisons des épanchements pleuraux par la thoracentèse.

Séance du 18 juillet. M. Scoutetten donne lecture d'un travail intitulé : *Recherches nouvelles pour démontrer que l'état électrique des eaux minérales est la cause principale de leur activité.*

Suite de la discussion sur la thoracentèse. M. Bouley : L'action chimique de l'air est interprétée par M. Guérin d'une manière qui ne peut pas être la mienne; il dit que s'il s'est introduit un peu d'air dans la plèvre et si celui-ci peut sortir, il n'y a pas grand dommage ; et que l'air enfermé peut être une cause de putréfaction, et il semblait dire que, lorsque l'air ainsi introduit était décomposé, il était dangereux.

Au moment de la discussion qui a eu lieu il y a neuf ans sur la méthode sous-cutanée, M. Malgaigne, un des adversaires de M. Guérin, invoquait une expérience qui démontre le contraire. En effet, ce chirurgien citait le fait qu'on avait pu impunément faire une insufflation d'air dans une plaie produite par la méthode sous-cutanée sans provoquer d'accidents.

Spallanzani avait déjà remarqué que lorsqu'on met de l'air enfermé avec des substances organiques, il y a une décomposition de l'air, et que la proportion d'acide carbonique y est augmentée. J'ai fait autrefois une expérience à cet égard : j'avais introduit de l'air dans la peau d'un animal et j'avais ensuile retiré cet air. Je l'avais ensuite fait passer dans un flacon d'eau de chaux, et il y avait eu un précipité de carbonate de chaux qui indique la présence d'une grande quantité d'acide carbonique dans l'air en expérience.

Ces premières expériences on été poursuivies avec talent par MM. Demarquay et Lecomte, et il en est résulté deux propositions fondamentales, que l'air enfermé dans les tissus n'était plus de l'air, et que le gaz nouveau était inoffensif.

On sait que l'air enfermé dans les tissus ne cause pas un grand dommage, on le sait, pour l'emphysème des chevaux. Nous voyons souvent au moment de la castration des chevaux (on connaît la disposition de la tunique vaginale chez le cheval, elle communique longtemps avec le péritoine), dans la castration de la vache par le vagin (celle que l'on préfère justement aujourd'hui), l'air s'introduire dans le péritoine ; il n'y a pas d'accidents. C'est que là comme dans l'emphysème il s'introduit une quantité d'air qui est aussitôt emprisonnée, et alors l'air cesse d'être de l'air, et partant devient moins dangereux.

Donc, ce qui constitue le danger de l'introduction de l'air, c'est son renouvellement dans une cavité organique.

Entrant dans la question au point de vue pratique, M. Bouley déclare qu'il croit l'introduction de l'air daus les plèvres, pendant l'opération de la thoracentèse, une mauvaise chose, et il juge que la

méthode de M. J. Guérin est bonne. Mais, ajoute l'orateur, la canule de Reybard, la canule munie d'une baudruche est très-bonne, nous nous en servons dans l'art vétérinaire, et nous en obtenons d'excellents résultats. Nous retirons quelquefois de la poitrine d'un cheval deux seaux d'une contenance de 12 à 14 litres chaque.

Bien que la pleurésie du cheval soit toujours mortelle, la thoracentèse chez cet animal est toujours un remède qui a une action efficace.

On peut vider la poitrine, mais le liquide se reproduit en raison du tempérament humide du cheval. La thoracentèse améliore momentanément la maladie, les chevaux peuvent manger, boire; mais au bout de quelque temps le mal reparaît et l'animal meurt épuisé par l'abondante perte de sérum et d'albumine qu'il verse par ses plèvres. La canule de Reybard évacue bien le liquide, mais elle n'empêche pas le liquide de se reproduire. Néanmoins, l'orateur, en terminant, déclare que le procédé de Reybard est une véritable conquête pour le traitement des épanchements pleurétiques, et qu'elle offre une sécurité qui la place au-dessus de tous les autres procédés.

M. Guérin dit qu'il a exposé l'action de l'air de la même façon que M. Boulay ; il rappelle qu'il a affirmé que l'air en petite quantité, enfermé dans les plèvres, n'était pas nuisible, et qu'il pouvait se résorber.

M. Briquet, en prenant la parole, déclare qu'il n'entend s'occuper que du côté pratique de la question. La thoracentèse est indiquée dans les épanchements abondants, subaigus surtout, et quelquefois dans les épanchements suraigus. Dans les pleurésies purulentes, elle réussit beaucoup moins bien. Peut-être serait-il utile dans ces cas de faire une contre-ouverture au point le plus déclive, comme l'a fait M. Chassaignac. Il ajoute, en terminant, que les injections iodées ont quelquefois des inconvénients sérieux parce que l'iode, en se mêlant aux fausses membranes, forme une masse solide qui ne peut être évacuée et cause des accidents.

II. Académie des sciences.

Alcaloïde de la fève de Calabar. — Pustule maligne. — Curarine. — Structure du tissu nerveux. — Emploi thérapeutique des produits volatils des épurateurs du gaz d'éclairage. — Auto-laryngoscopie. — Conservation de l'eau des navires. — Liqueur d'absinthe. — Fulguration.

Séance du 19 juin. M. Ed. Robin lit une note sur les nouvelles applications de ses principes concernant la possibilité de ralentir l'activité respiratoire, les besoins de la respiration, sans être obligé de rendre plus faible la quantité d'air qui pénètre dans la circulation.

— M. G. Le Bon écrit pour demander l'ouverture d'un paquet cacheté déposé par lui dans la séance du 3 juin dernier. Le dépôt ou-

vert contient la note suivante concernant l'*existence d'un alcaloïde dans la fève de Calabar*.

« Cet alcaloïde, que je n'ai pas encore obtenu, dit l'auteur, assez pur pour en présenter des échantillons, jouit de propriétés physiologiques extrêmement curieuses. Sa dissolution introduite à la dose d'une goutte entre les paupières d'un myope, produit, au bout de quelques instants, une augmentation considérable dans la portée de la vue. Cette augmentation, qui persiste au moins une heure, est très-facile à constater, car elle n'a lieu que dans celui des yeux qui a reçu la solution. Par conséquent, en ouvrant et en fermant alternativement les yeux, on s'aperçoit qu'il existe une grande différence dans la portée de la vue de chacun.

« J'ai fait ces expériences sur moi-même et les ai répétées un grand nombre de fois avec succès. Chez des personnes possédant une vue moyenne, la portée de la vue serait-elle aussi augmentée ? Tout me porte à le croire.

« En ce moment, je ne saurais dire comment agit l'alcaloïde de la fève de Calabar. J'espère cependant arriver à élucider cette question. Agit-il simplement en provoquant la contraction de la pupille toujours si dilatée chez les myopes, ou bien possède-t-il une action spéciale sur les nerfs ? Je penche vers cette dernière hypothèse.

« Quoi qu'il en soit, l'alcaloïde de la fève de Calabar pourra être employé avec succès dans le traitement de la myopie. Ce sera, je le pense, le premier agent thérapeutique qui aura été essayé contre cette infirmité. »

— M. de Quatrefages présente, au nom de M. Dareste, une note sur une condition très-générale de la *production des anomalies de l'organisation*.

— M. Cl. Bernard présente, au nom de M. Buttura, une observation sur la *guérison du diabète sucré;* et au nom de M. Davaine, la note suivante *sur la nature et la constitution anatomique de la pustule maligne.*

Les relations de la pustule maligne chez l'homme avec les affections charbonneuses des animaux sont depuis longtemps bien connues; on sait que cette pustule a pour cause déterminante l'introduction sous l'épiderme du sang d'un animal charbonneux.

Or, si le charbon a pour élément essentiel les infusoires filiformes que j'ai nommés des bactéridies, ces infusoires doivent constituer aussi l'élément de la pustule maligne. L'absence des bactéridies dans la pustule charbonneuse de l'homme serait donc la négation du rôle attribué à ces corpuscules dans la production du charbon, comme aussi leur présence en sera la confirmation. A ce point de vue, l'étude de la constitution de la pustule maligne offre un véritable intérêt; elle en offre un non moins grand au point de vue du diagnostic et du traitement de cette dangereuse maladie.

Déjà, dans une communication à l'Académie des sciences, au mois de septembre 1864, M. le Dr Raimbert et moi nous avons rapporté un

fait confirmatif de cette relation de la pustule maligne avec le charbon ; en effet, la pustule que nous avons examinée renfermait un grand nombre de bactéridies, de tous points semblables à celles qui se trouvent dans le sang des animaux charbonneux.

Je puis aujourd'hui faire connaître deux nouveaux faits semblables que je dois à l'obligeance de M. le Dr Mauvezin, médecin distingué à Bray-sur-Seine, et auteur d'une nouvelle méthode de traitement de la pustule maligne, méthode qui consiste dans l'ablation de la tumeur suivie de la cautérisation de la plaie. Elle compte déjà de nombreux succès.

Les pustules soumises à mon examen avaient été extirpées toutes les deux au troisième jour de leur développement, et elles avaient été placées immédiatement après dans une solution d'acide chromique. Leur durcissement par ce liquide et leur conservation parfaite m'ont permis de me rendre compte non-seulement de l'existence des bactéridies dans la tumeur, mais encore de la disposition et des rapports de ces corpuscules. Des coupes très-minces et l'action un peu prolongée de la potasse caustique qui dissocie ou dissout les éléments de la peau, tout en respectant les bactéridies, m'ont donné ce résultat d'une manière nette et précise.

Dans les deux cas, les bactéridies occupaient le centre de la pustule; elles étaient situées dans la couche muqueuse ou de Malpighi, au-dessous de la couche épidermique superficielle ; elles n'y étaient point uniformément réparties, mais elles formaient des groupes, des îlots disséminés et séparés par des groupes de cellules épithéliales normales. Dans chacun des groupes de bactéridies, ces petits corps existaient par milliers, constituant un feutrage très-compacte. Au centre de ces groupes on ne distinguait aucun autre élément ; mais, vers leur pourtour, les bactéridies étaient plus ou moins mêlées et interposées aux cellules épithéliales, ou bien elles formaient entre ces cellules des traînées qui se reliaient aux groupes de bactéridies avoisinants. Aucun autre élément pathologique n'existait dans ces pustules. Dans les couches profondes du derme, les vésicules adipeuses qui s'y trouvent normalement contenaient toutes des cristaux de margarine ; mais ce fait s'observe aussi dans d'autres cas.

En somme, dans la pustule maligne, au troisième jour de son développement, les bactéridies forment l'élément essentiel et unique de la tumeur.

On sait que la pustule maligne est une affection primitivement locale dont on peut arrêter les progrès par l'ablation ou la cautérisation, mais que, après deux ou trois jours de durée, elle se généralise, et qu'elle est alors au-dessus des ressources de la médecine. Or, la constitution anatomique de la pustule explique bien la succession de ces phénomènes. Nous voyons, en effet, que les bactéridies se développent dans les couches épidermiques de la peau, couches qui ne contiennent point de vaisseaux ; elles y sont par conséquent confinées

et isolées du reste de l'économie que leur destruction doit préserver de toute propagation ultérieure. Mais, si leur développement n'est point entravé par leur destruction, elles rencontrent bientôt les couches superficielles du derme, lesquelles sont abondamment pourvues de vaisseaux lymphatiques et sanguins ; elles s'introduisent dans ces vaisseaux, et, entraînées par le fluide qui y circule, elles vont infecter le reste de l'économie. Un fait récent, dont je vais parler, prouve que ce n'est point là une simple conception de l'esprit, mais que telle est en effet la marche de ces corpuscules dans l'évolution de la pustule maligne.

Je dois les détails de ce fait à l'obligeance de M. le Dr Lancereaux, chef de clinique de la Faculté de médecine, qui a bien voulu soumettre à mon examen le sang du sujet de cette observation.

Un homme, âgé de 23 ans, lustreur en pelleteries, avait été occupé dans ces derniers temps à la teinture de peaux de chèvre.

Le 3 juin, dans la journée, il s'aperçoit de l'existence d'un petit bouton prurigineux sur le côté gauche du cou.

Le 4, il entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Grisolle. Le bouton, ou plutôt la pustule, était entourée d'un gonflement œdémateux qui se prolongeait à la partie supérieure du thorax, presque jusqu'au mamelon ; elle formait une saillie elliptique de 1 1/2 à 2 centimètres de diamètre, d'un rouge rosé, ayant au centre une sorte d'eschare arrondie, noirâtre, circonscrite par un cercle pustuleux en dehors duquel existaient quelques vésicules isolées. Ces caractères ne permettaient pas de méconnaître la pustule maligne. Dans la soirée, on la cautérise avec le sublimé corrosif.

Le 5, la fièvre est vive, le gonflement énorme s'étend jusqu'au-dessous du mamelon. M. Jobert, appelé, cautérise de nouveau la pustule au fer rouge et circonscrit la partie malade par un cercle de cautérisations.

Le 6, les symptômes s'aggravent encore, une plaque d'apparence gangréneuse se montre au devant du sternum, et le malade meurt dans la journée.

A l'autopsie, faite le surlendemain 8 juin, on constate la roideur cadavérique, l'absence de la putréfaction, un œdème du tissu cellulaire sous-cutané du thorax se prolongeant jusqu'aux médiatins, des points congestifs et apoplectiques au sommet du poumon gauche, l'engorgement sanguin du foie, l'augmentation du volume et le ramollissement de la rate, l'existence d'un sang noir, liquide et diffluent, dans le cœur et les gros vaisseaux, l'absence de gangrène partout. La cautérisation de la pustule avait pénétré toute l'épaisseur de la peau.

Du sang pris dans le cœur, examiné au microscope par M. Lancereaux, lui offrit des bactéridies en grand nombre. Une goutte de ce sang, qui me fut remise quelques heures après l'autopsie, contenait de même un grand nombre de ces corpuscules ayant tous les caractères

de ceux du *sang de rate*. Les globules sanguins étaient agglomérés par amas comme dans cette dernière maladie.

J'inoculai la petite goutte de sang par quatre piqûres à un cobaye très-vigoureux. Deux jours après, l'animal mourut, et son sang m'offrit des bactéridies en nombre extrêmement considérable.

Dans les contrées où règne la pustule maligne, les médecins restent quelquefois indécis sur la nature de la tumeur qu'ils observent; dans celles où cette maladie est rare, elle est fréquemment méconnue ou reconnue trop tard. Les notions nouvellement acquises sur la constitution de cette pustule me font espérer que la recherche des bactéridies, en ayant soin de la faire dans le centre de la tumeur et avec le secours de la potasse, ainsi qu'il a été dit plus haut, deviendra un moyen de diagnostic d'autant plus précieux qu'il pourra donner des indications au début même du mal.

Séance du 26 juin. M. Cl. Bernard lit une note *sur les effets physiologiques de la curarine.*

Depuis quelques années, à cause de ses singulières propriétés sur le système nerveux, le curare a acquis une grande célébrité parmi les physiologistes et a été déjà l'objet d'un certain nombre d'essais thérapeutiques sur l'homme. Mais les principaux obstacles à l'étude physiologique et thérapeutique du curare résident, d'une part, dans l'ignorance où nous sommes de sa composition, et, d'autre part, dans l'incertitude où nous nous trouvons par rapport à son dosage, à cause des grandes variétés qu'il présente dans son intensité d'action. J'ai pu expérimenter sur dix au douze sortes de curares, tels qu'ils nous arrivent des Indiens de l'Amérique du Sud, soit fixés sur l'extrémité de flèches empoisonnées, soit renfermés dans dos calebasses ou dans des petits pots en argile. Dans ces expériences, j'ai trouvé des échantillons de curare qui se rapprochaient beaucoup les uns des autres par leur énergie; mais j'en ai souvent aussi rencontré qui différaient considérablement et dont l'intensité toxique pouvait varier entre eux comme 1 est à 6. J'ai remarqué de plus que les curares les plus violents étaient généralement ceux qui recouvraient l'extrémité des flèches empoisonnées ou ceux qui étaient contenus dans les petits pots d'argile, tandis que les curares des calebasses étaient ordinairement moins actifs et donnaient pour le même poids de substance une dissolution aqueuse bien moins colorée.

Le curare est un extrait noir, cassant et d'apparence résinoïde, dans la composition duquel il entre, d'après les récits des voyageurs, un très-grand nombre de substances végétales et même des matières animales. Dès lors se présentait la question do savoir si l'action du curare, dont j'avais déterminé aussi exactement que possible tous les effets physiologiques sur l'animal vivant, devait être considérée comme appartenant à un principe actif unique mêlé à d'autres sub-

stances inertes, ou bien si cette action du curare était la résultante de plusieurs principes actifs distincts les uns des autres, mais associés dans l'extrait curarique en proportions différentes, ainsi que cela a lieu pour les principes actifs de l'opium par exemple. Il s'agissait, en un mot, de rechercher si la curarine, dont l'existence dans le curare avait déjà été signalée par nos savants confrères MM. Boussingault et Roulin, représentait à elle seule tous les effets réunis de l'extrait curarique, ou bien si elle n'en manifestait qu'une partie. C'est pourquoi, en reprenant dernièrement mes études sur les effets du curare, dans mon cours au Collége de France, j'ai prié M. le Dr W. Preyer jeune, chimiste physiologiste distingué qui avait suivi mes expériences, de vouloir bien essayer d'extraire la curarine à l'état de pureté, afin de pouvoir étudier ses effets physiologiques comparativement avec ceux du curare. M. Preyer a réussi dans cette recherche difficile, comme on peut le voir dans la note que je communique à l'Académie en son nom. Voici, quant à l'action toxique, les résultats que m'a fournis l'examen comparatif du curare et de la curarine :

1° La curarine est beaucoup plus active que le curare d'où elle est extraite. J'ai donné à M. Preyer, pour les traiter, des curares contenus dans les calebasses, et par conséquent les moins actifs. L'expérience sur les animaux m'a montré que cette curarine était au moins vingt fois plus énergique que les curares d'où elle a été extraite. 1 milligramme de curarine en dissolution dans l'eau, injecté sous la peau d'un lapin de forte taille, le tue très-rapidement, tandis qu'il faut 20 milligrammes de curare en dissolution et injectés de même sous la peau pour obtenir un effet toxique mortel sur un lapin de même poids.

2° Les effets physiologiques de la curarine sont identiques, sauf l'intensité, avec ceux du curare. L'action est exactement la même sur le système nerveux, et, aussi loin que j'ai pu poursuivre les détails de cette comparaison physiologique, je n'ai rencontré aucune différence apparente entre les effets des deux substances. En outre, la curarine m'a paru rester toujours, comme le curare, très-difficilement absorbable par le canal intestinal.

Je me borne, pour aujourd'hui, à ces simples indications sur les effets physiologiques de la curarine, parce que, plus tard, je communiquerai à l'Académie des expériences nouvelles relatives au mécanisme de l'action physiologique du curare et de la curarine sur les propriétés du système nerveux moteur. Néanmoins, de ce qui précède, ainsi que des observations de M. Preyer, qui montrent que les résidus du curare d'où l'on extrait la curarine cessent d'être actifs, il me paraît établi que l'action toxique si remarquable du curare est due à un principe actif unique.

Maintenant, quant à savoir quelle est la plante, les plantes ou la substance quelconque qui fournit la curarine, ce principe actif unique

du curare, j'ai pensé que cette question ne pouvait se résoudre qu'expérimentalement, c'est-à-dire en faisant séparément et successivement des extraits avec les diverses plantes ou ingrédients que les récits des voyageurs nous indiquent comme entrant dans la composition de l'extrait curarique. Pour me procurer les diverses plantes du curare, je me suis d'abord adressé au Muséum d'Histoire naturelle, et j'ai fait part de mon désir à nos savants confrères, MM. Brongniart et Tulasne. Ce dernier m'a remis trois petits fruits de *Paullinia curara*, dont il a été fait un extrait, ainsi que cela est indiqué dans la note de M. Preyer, et cet extrait a tué des grenouilles avec des symptômes tout à fait semblables à ceux que produit le curare. Ce premier essai, quoique insuffisant, est déjà très-important. Il faudrait de plus grandes quantités de matière pour multiplier les expériences et isoler le principe actif de l'extrait. Je poursuis mes recherches à cet égard, et si, comme je l'espère, on parvient à déterminer expérimentalement l'origine exacte du principe actif du curare, on aura, à la grande satisfaction des physiologistes et des médecins, résolu la dernière question qui obscurcit encore l'histoire mystérieuse de ce poison si intéressant du système nerveux moteur.

— M. Roudanowsky fait présenter par M. Cl. Bernard une note *sur la structure du système nerveux* étudiée par une nouvelle méthode.

En poursuivant mes recherches sur la structure des nerfs, j'ai trouvé que les parois des tubes nerveux dans les nerfs spinaux ont encore une membrane ou tunique intime (*tunica intima*) qui consiste en fibrilles transversales. Ces stries ou fibrilles passant transversalement sur chaque côté des tubes s'unissent à l'angle de la conjonction des parois des tubes, qui ont une configuration pentagonale ou hexagonale. La disposition des stries transversales ressemble beaucoup à celle des muscles. La tunique, par sa partie externe, touche le névrilème, qui est formé par le tissu conjonctif, tandis que sa partie interne touche la myéline. N'ayant pas vu ces stries transversales dans les nerfs cérébraux, je ne puis encore affirmer que certains nerfs ne se distinguent par ces stries transversales. Je dois ajouter que dans le même faisceau de tubes il s'en trouve certains dans lesquels je ne les ai point remarquées. J'ai trouvé pour la première fois cette tunique intime sur des pièces provenant de nerfs gelés et colorés par la cochenille. Fixant mon attention sur ce sujet, je les trouvai constamment comme dans les nerfs frais, pris cinq ou six heures après la mort, quand la coagulation de la myéline n'a pas encore commencé, de même que sur les pièces préparées par la dilacération du faisceau au moyen des aiguilles, après avoir recouvert les pièces avec du baume de Canada. Or, c'est à cause de la dilatation artificielle que subissent les tubes après la dilacération au moyen d'aiguilles, que ces fibres transversales paraissent être plus éloignées les unes des autres. Depuis que j'ai découvert cette tunique intime, la question de l'exis-

tence des fibres transversales des cylindres d'axes devient encore plus difficile à résoudre. Cependant je soutiens ma première opinion à ce sujet. Cela s'entend que les angles de la conjonction des parois des tubes (pentagones ou hexagones) peuvent être facilement pris pour des cylindres d'axes, surtout quand ces stries transversales de la tunique intime n'étaient pas encore connues.

Avant d'avoir fait geler les nerfs, je les ai fait macérer dans une solution faible d'acide chromique pendant deux jours, et j'ai trouvé, par cette méthode combinée, que les cylindres d'axes sont munis, sans aucun doute, de canaux remplis d'une masse graisseuse, qui se présente quelquefois sous la forme de petites gouttes sortant du bout de ces cylindres.

Il est très-facile de se convaincre, dans les pièces, de l'évidence des canaux des cylindres d'axes dans les différentes sections. Dans la section longitudinale les cylindres d'axes se présentent à doubles contours. Quand la section longitudinale passe dans le centre des cylindres d'axes, alors ces derniers se présentent sous la forme cannelée. Les cylindres d'axes avec leur canal, dans les coupes transversales les plus minces, se présentent souvent sous une forme annulaire. Les canaux des cylindres d'axes dans la moelle épinière du cheval sont très-visibles avec le troisième oculaire et la septième lentille de Hartnach. Il est à observer que les canaux des cylindres d'axes augmentent en volume dans certains endroits et surtout après l'empoisonnement par la strychnine. On peut croire que les parois des cylindres d'axes se dilatent, dans ce cas, par l'accumulation du contenu. C'est pourquoi, entre autres causes, les cylindres d'axes dans la section transversale, en cas d'empoisonnement par la strychnine, prennent des configurations variées.

En poursuivant les prolongements des cellules nerveuses dans les organes centraux du système nerveux, je me suis convaincu de la ramification de quelques-uns à la manière des vaisseaux sanguins. Les prolongements des cellules nerveuses prennent souvent la forme sinueuse ou noueuse, ce qui les augmente dans la longueur.

De tout ce que nous venons de dire, on peut supposer que dans le système des cellules nerveuses avec leurs prolongements circule le liquide (*fluidum*) hypothétique des anciens.

— MM. Burin du Buisson et de Maillard adressent un travail intitulé : *Traitement des maladies des voies respiratoires par l'inhalation des produits volatils qui se dégagent autour des épurateurs du gaz d'éclairage. Reproduction chimiquement et physiologiquement identique de ces mêmes émanations dans la chambre d'un malade à l'aide d'un nouveau liquide volatil qui en est la synthèse.*

Les auteurs résument les recherches et les observations contenues dans leur travail par les conclusions suivantes :

1° Des faits nombreux observés depuis quelques années, tant en

France qu'en Allemagne, par plusieurs médecins distingués, il résulte pour nous que les émanations des épurateurs de gaz sont d'une efficacité réelle et constatée contre diverses maladies des organes respiratoires, quand les conditions de production de ces émanations sont favorables.

2° Quand il y a inconstance dans les résultats thérapeutiques, cela provient uniquement de ce qu'il y a inconstance dans la composition chimique des émanations et dans le mode d'administration.

3° Il y a inconstance dans le mode des émanations par suite des différents systèmes d'épuration employés dans les différentes usines; il y a inconstance dans la même usine par suite de l'état de saturation plus ou moins grande des matières épuratrices ou de la différence de provenance des houilles distillées, ou encore des circonstances de la fabrication qui peuvent se modifier d'heure en heure.

4° Il y a inconstance dans le mode d'administration par suite de l'état général de l'atmosphère, dont le calme ou l'agitation concentre ou disperse outre mesure les agents curatifs, et empêche dans les deux cas son action régulière et utile.

5° L'analyse démontre que les émanations épuratrices se composent de principes curatifs qui, à notre avis, doivent être considérés comme puissants; de principes inertes, et, selon nous aussi, de principes nuisibles.

6° Le gazéol, synthèse des principes qui, jusqu'à ce que l'expérience chimique ait prononcé, nous paraissent devoir être présentés comme principes curatifs, nous paraît reproduire intégralement, dans la chambre d'un malade, les émanations complexes que des expériences isolées pour chacun des composants semblent prouver être les vrais agents de guérison dans l'atmosphère des épurateurs.

7° Nous pouvons affirmer que ce corps peut être employé sans aucun danger en tout lieu, en tout temps, et qu'il se conserve sans altération.

8° Si l'expérience vient sanctionner notre opinion sur l'emploi thérapeutique de ce produit, une médication qui n'était qu'une curiosité thérapeutique pourra devenir un remède raisonné, usuel, applicable, sans difficulté et à bas prix, à plusieurs affections des voies respiratoires.

9° Le gazéol ayant pour base ou véhicule l'ammoniaque brune des usines à gaz à 20 degr., il suffit de le placer, à la dose de 10 à 20 gram., sur une assiette ou une soucoupe pour que, s'évaporant spontanément à la température de 20 à 24 degrés centigrades, il reproduise dans une pièce close, la chambre du malade même, l'atmosphère ambiante des matières épuratrices saturées, que le médecin peut, soit prolonger, soit activer, soit enfin faire cesser à son gré.

Séance du 3 *juillet.* M. Cl. Bernard présente au nom de M. le Dr Kris-

haber une note sur des *expériences auto-laryngoscopiques pour étudier le mécanisme de la déglutition.*

Des expériences auto-laryngoscopiques faites dans le but d'étudier la physiologie de la déglutition m'ont conduit aux résultats suivants :

1° Que, dans l'acte de la déglutition, le bol alimentaire passe dans une des gouttières pharyngiennes, sur un des côtés de l'épiglotte basculée par l'élévation du larynx ; ce bol arrive ainsi dans l'œsophage au moment où, par la contraction des muscles constricteurs, le larynx est rétréci et amené au-devant du bol.

2° Que la déglutition des liquides s'effectue de la même manière, ceux-ci passant cependant assez fréquemment sur l'épiglotte même, ce qui arrive plus rarement pour les aliments solides.

3° Qu'une quantité, extrêmement petite, il est vrai, de liquide s'engage pendant la déglutition normale autour du rebord de l'épiglotte et humecte la muqueuse du larynx et même les cordes vocales.

4° Que, dans le gargarisme, le larynx se trouvant largement ouvert, une quantité plus grande s'échappe dans l'intérieur de l'organe vocal.

5° Qu'on peut facilement supporter un bol alimentaire dans les voies respiratoires, c'est-à-dire dans le larynx, jusque sur les cordes vocales et *dans l'intérieur même de la trachée.*

6° Que la sensibilité de la trachée au toucher des corps étrangers est infiniment moindre que celle du larynx.

7° Que des corps durs et froids comme une sonde, par exemple, ne sont nullement tolérés dans les voies respiratoires, tandis que tout corps mou, pouvant adhérer à la muqueuse et ayant une température égale à celle des parties touchées, est facilement toléré dans les voies respiratoires et gardé dans la trachée plusieurs minutes sans amener le moindre effort de toux.

Ces expériences demandent très-peu d'exercice et n'offrent aucun danger.

Le numéro du 1er mai dernier des *Comptes-rendus de l'Académie des sciences* contient une communication de M. Guinier, de Montpellier, tendant à établir que, pendant la déglutition normale, le bol alimentaire arrive dans le larynx et jusque sur les cordes vocales avant de passer dans l'œsophage.

Il est évident que M. Guinier s'est laissé séduire par l'insensibilité de sa muqueuse laryngée. En effet, dans ces expériences, il laisse tomber le bol alimentaire volontairement dans le larynx, au lieu de faire un mouvement de déglutition et de le conduire normalement dans l'œsophage.

— M. Cl. Bernard présente également une nouvelle note de M. Guinier sur le même sujet. L'auteur conclut de ses expériences :

1° Que la déglutition complète est possible sans occlusion du pharynx, par l'application de la base de la langue sur sa paroi postérieure, puisque, cette occlusion interposant une barrière entre le laryngoscope et le bol alimentaire, celui-ci serait aussitôt perdu de vue.

2° Que le renversement préalable de l'épiglotte pour protéger le larynx, à la manière d'un couvercle, n'est pas nécessaire durant le passage du bol alimentaire du pharynx dans l'œsophage.

3° Que le bol alimentaire peut être en contact direct avec les replis muqueux de la glotte, et que la simple contraction des cordes vocales suffit pour protéger les voies respiratoires contre l'accès des corps étrangers venus du larynx.

4° Que la muqueuse de la base de la langue, de l'épiglotte et de l'intérieur du larynx paraît douée d'une sensibilité spéciale que l'on pourrait appeler *sensibilité gustative* ou *de déglutition*, puisque le contact de l'aliment n'y provoque aucune autre sensation pénible que le besoin de la déglutition, tandis que le contact d'un corps solide, tel qu'une sonde, sur un point quelconque de cette muqueuse, provoque à l'instant, même chez les expérimentateurs les plus habitués, une sensation des plus pénibles qui produit, par action réflexe, une toux convulsive ou des efforts de vomissement.

— MM. Melsens et Natalis Guillot écrivent pour demander l'ouverture d'un paquet cacheté qu'ils avaient déposé dans les archives de l'Académie le 9 octobre 1843, sur l'emploi de l'iodure de potassium contre le tremblement mercuriel.

— M. Cl. Bernard présente une note de M. Dareste *sur le mode de formation des monstres omphalosites.*

Séance du 10 juillet. M. Roux adresse un mémoire *sur les appareils destinés à conserver l'eau à bord des navires de la marine impériale.* Voici à quoi conclut l'auteur :

En résumé, dit-il, nous croyons qu'en galvanisant l'extérieur des caisses et en étamant l'intérieur, l'État pourrait compter sur la pureté et la conservation de l'eau employée à bord des navires. L'hygiène n'aura qu'à gagner à cette innovation, et si l'application de cette mesure nécessite une légère dépense, elle sera compensée par un sérieux avantage, celui de ne laisser dans l'esprit de l'autorité aucun doute sur les qualités du produit qui joue le rôle le plus important dans l'alimentation de l'homme de mer.

— M. Fuster adresse une note faisant suite à celle qu'il a présentée dans la séance du 12 juin dernier, concernant le traitement de la phthisie pulmonaire et des maladies consomptives. Cette nouvelle note porte pour titre : *Conditions de l'emploi de la viande crue et de la potion alcoolique pour la guérison de la phthisie pulmonaire.*

— M. Deschamps (d'Avallon) envoie une note *sur la liqueur d'absinthe.* L'auteur a fait des analyses de cette liqueur, et il tire de ses études les conclusions suivantes :

Cette liqueur ne contient aucune substance réellement dangereuse.

L'absinthe est un alcoolat coloré avec des sucs d'épinards, d'ortie, etc., mais le végétal *absinthe* ne sert jamais à cet usage.

L'indigo et le curcuma, qui ont été employés quelquefois pour la colorer, sont complétement inoffensifs.

Les traces de cuivre qu'on y rencontre quelquefois ne peuvent être attribuées qu'à l'action de la liqueur sur les robinets de laiton qui sont adaptés aux bidons des cantinières, ou à de petits tonneaux, ou bien encore aux vases dont se servent les débitants et quelques fabricants, et non à l'introduction du sulfate de cuivre dans cette liqueur. C'est d'ailleurs la seule interprétation qui puisse être admise pour expliquer les traces de cuivre que nous avons trouvées dans une partie des absinthes que nous avons analysées.

L'absinthate de potasse ne se trouve point dans cette liqueur et ne peut en aucune manière exercer sur l'économie des effets nuisibles.

L'action que cette liqueur produit sur les buveurs ordinaires ne peut être attribuée qu'à l'alcool qu'elle renferme, et, toutes choses égales d'ailleurs, elle ne grise pas plus que les autres liqueurs.

La chaleur que la personne qui boit de l'absinthe sans eau ressent sur la membrane muqueuse de l'estomac est due à l'action instantanée de l'alcool que cette liqueur contient, et si cette personne n'est pas immédiatement placée sous l'influence de l'ivresse qu'elle éprouve dans une autre circonstance, c'est parce que l'absorption est retardée par suite de cette action.

Un verre d'absinthe pris par hasard ne peut exercer aucune influence fâcheuse sur l'état mental du buveur.

Le danger réel qu'elle présente réside dans sa saveur sucrée qui est due aux essences d'anis et de badiane, et qui ne laisse pas dans la bouche cette sensation pâteuse et désagréable qui succède toujours à l'ingestion des liquides qui contiennent du sucre; dans la propriété qu'elle a d'étancher la soif et de déterminer des éructations agréables qui excitent d'une manière impérieuse le buveur d'absinthe à retourner chez le marchand de liqueurs.

Celui qui aurait la force de résister à la tentation, et de ne prendre qu'un verre d'absinthe par jour, ne serait pas plus exposé qu'avec les autres alcooliques.

Les effets funestes que l'on a constatés chez les buveurs de ce liquide ne peuvent être attribués en aucune manière à l'absinthe végétale, puisque celui qui boit dix verres de cette liqueur n'est pas sous l'influence des principes aromatiques de l'absinthe, qui est généralement employée pour faire une bouteille de tisane.

L'état d'abrutissement auquel arrive successivement le buveur d'absinthe est très-facile à comprendre. En effet, celui qui boit 3, 5, 6, 8, 10, 20, 30 verres de cette liqueur par jour, est sous l'influence de 90, 150, 180, 240, 300, 450, 600 et 900 centimètres cubes d'alcool à 43,2, 44, 53,6, 56,4, 61,2, 61,6, 61,8, 65,8, et 69,2 degrés centésimaux.

On ne peut supposer qu'un verre d'absinthe, qui ne contient au

plus que 75 milligrammes de principes aromatiques, puisse produire des phénomènes d'intoxication, et renverser sur le carreau l'imprudent qui le boirait sans précaution.

Il est impossible d'admettre, sans commettre d'erreur, que l'essence d'anis, etc., qui s'est émulsionnée en ajoutant lentement de l'eau à la liqueur d'absinthe, puisse être la cause principale des effets morbides qu'éprouvent les buveurs.

On ne peut commencer à s'occuper de l'action que l'essence d'anis, etc., peut occuper sur les buveurs d'absinthe, qu'alors qu'ils boivent chaque jour une quinzaine de verres de cette liqueur qui renferme par verre de 61 à 75 milligrammes d'essences.

Il n'est pas étonnant qu'on ait remarqué que l'absinthe des buveurs agissait sur l'économie à la manière des poisons narcotico-âcres, puisque l'alcool appartient à cette classe de poisons.

La liqueur de la Grande-Chartreuse produirait les mêmes effets que la liqueur d'absinthe, si on en buvait autant.

Enfin, nous verrons un progrès remarquable dans nos mœurs, lorsque le nombre des débitants des boissons alcooliques diminuera au lieu d'augmenter.

— M. Boudin adresse une note tendant à démontrer l'action foudroyante de l'homme récemment foudroyé, et basée sur deux observations qu'il rapporte.

La première est relative à un homme qui, le 30 juin 1854, fut tué par la foudre près du Jardin des plantes, à Paris, et dont le corps resta pendant quelque temps exposé à une pluie battante. Après l'orage, deux soldats, ayant voulu enlever le cadavre, reçurent chacun un choc violent au moment où ils le touchèrent.

Dans la seconde observation, deux artilleurs chargés de relever deux poteaux du télégraphe électrique qui avaient été renversés le 8 septembre 1858 par un orage à Zara (Dalmatie), ayant saisi, deux heures après l'orage, le fil conducteur, éprouvèrent d'abord de légères secousses, puis furent tout à coup terrassés. Tous deux avaient les mains brûlées; l'un d'eux même ne donnait plus aucun signe de vie. L'autre, en essayant de se relever, retomba immédiatement en touchant du coude un de ses camarades accouru à ses cris. Ce dernier, terrassé à son tour, éprouva des accidents nerveux divers, et son bras présenta une brûlure de la peau à l'endroit même où il avait été touché.

VARIÉTÉS.

Nécrologie : Louis-Joseph Bauchet.—Réclamation.—Concours pour l'agrégation

Un nouveau vide vient de se faire dans les rangs de l'agrégation à la Faculté de médecine, et ceux qui accompagnaient, il y a quelques jours à peine, Reveil à sa dernière demeure étaient de nouveau appelés, le 15 juillet, à rendre les derniers devoirs à l'un de leurs meilleurs collègues, au Dr Bauchet, mort en quatre jours des suites d'une infection produite par une plaie anatomique dont les allures dangereuses se sont promptement révélées.

Bauchet n'était âgé que de 39 ans, et avait parcouru à Paris une série de concours qui, depuis l'externat, l'avaient conduit aux places les plus désirées de la profession. Sa vie fut laborieuse. Durant son internat et dans les années suivantes, il s'occupa d'abord des travaux de la Société anatomique, dont il enrichit les séances par la présentation d'un grand nombre de pièces ; aussi cette Société l'avait-elle appelé successivement aux places de secrétaire et de vice-président. C'est lui qui publia, en 1854, le tome XXIX des Bulletins de cette compagnie, dont il fut vice-président en 1855.

Vinrent ensuite les concours qui firent entrer notre collègue successivement dans les hôpitaux et à l'agrégation de la Faculté de médecine. Il est dans la nature de ces luttes de soulever de vives passions ; Bauchet eut sa part dans ce conflit des destinées humaines ; mais il faut dire, à l'honneur de son caractère bienveillant et loyal, que ses concurrents de la veille furent ses amis du lendemain, et autour de sa tombe il n'y avait que les plus douloureux regrets de tous ceux qui l'avaient connu.

Notre collègue avait concouru deux fois pour les prix proposés par l'Académie de médecine, et deux fois il avait participé aux récompenses académiques, d'abord pour un mémoire sur l'*anatomie pathologique des kystes en général*, et plus tard pour un travail sur les *kystes de l'ovaire*.

Il avait aussi écrit d'autres travaux ; sa thèse inaugurale, sur les *Kystes de la mâchoire inférieure*, renferme plus d'une observation intéressante ; son *Traité du panaris et du phlegmon de la main* a été assez apprécié des élèves et des médecins pour arriver promptement à une seconde édition ; enfin deux thèses d'agrégation, et un certain nombre d'articles disséminés dans les journaux témoignent encore du travail constant de notre malheureux collègue et ami.

Bauchet était entré, en 1860, à la Société de chirurgie, dont les Mémoires contiennent un excellent travail de lui sur l'*hypertrophie de la parotide*. Dans cette monographie, qui sera toujours consultée avec profit, il avait réuni et discuté les principales observations que la science

possédait alors sur cette maladie, et, à l'appui de son travail, il apportait l'observation d'une tumeur hypertrophique du poids de 3 kilogrammes qu'il avait opérée.

La mort si imprévue de Bauchet a fait parmi ses camarades une impression profonde, dont M. Trélat, au nom des agrégés, et M. Legouest, au nom de la Société de chirurgie, se sont faits sur sa tombe les dignes interprètes ; mais on ne saurait dépeindre l'émotion qui s'est emparée de l'auditoire lorsque M. Velpeau, qui portait à Bauchet une tendresse filiale, a dit à son élève un dernier adieu, expression vive de toute l'affection du maître pour le disciple qui savait si bien y répondre par un sincère attachement au maître. Cette émotion avait atteint tous les assistants, car il n'est pas de mort plus douloureuse que celle qui a frappé Bauchet dans la force de l'âge, au milieu d'une vie honorable et honorée, près d'une compagne sympathiquement dévouée à son mari. Puissent cette vie et cette mort avoir un double enseignement en montrant le succès dans l'honorabilité professionnelle et le dévouement dans la pratique de notre art.

E. Follin.

— M. le Dr de Pietra-Santa nous adresse une lettre relative au mémoire de M. le Dr Schnepp sur la phthisie et dans laquelle il fait valoir ses droits à la priorité. Notre confrère nous prie de reproduire la note qu'il a transmise à l'Académie des sciences (janvier 1855), et qui contient le résumé de ses recherches. Nous accédons à ce désir en mettant sous les yeux de nos lecteurs les conclusions qui résument les études de M. de Pietra-Santa, publiées dans *l'Union médicale* (23 et 25 juillet 1864).

I. L'air que l'on respire dans les montagnes des Pyrénées à une hauteur de 7 à 800 mètres, sous une pression barométrique moyenne de 0,700, possède des conditions spéciales.

a. Il est naturellement plus léger. A 1,000 mètres de hauteur, les poumons d'un homme de taille moyenne, sous des volumes identiques et pour des ampleurs thoraciques égales, reçoivent un air qui a perdu 1/8e de sa densité et de son poids normaux. Aux Eaux-Bonnes, la perte est de 38 litres d'air par heure, soit de 912 litres par jour.

b. Il contient à volume égal une proportion moindre d'oxygène. Le chiffre de cette diminution de poids de l'oxygène est représenté par 23 milligrammes par litre, ce qui fournit une quantité de 11 grammes dans une heure, et de 264 grammes pour la journée.

c. Il est imprégné d'une quantité plus considérable de vapeur d'eau. Des observations personnelles, tant par l'hygromètre de Saussure que par le psychromètre d'August, démontrent que la courbe hygrométrique se maintient constamment dans les degrés les plus élevés de l'échelle.

d. Il renferme beaucoup d'ozone, c'est-à-dire d'oxygène à un état particulier d'électrisation. A tous les moments du jour et de la nuit,

les colorations violettes ou bleuâtres des bandelettes de Jame (de Sedan) et de Houzeau (de Rouen) sont des plus manifestes.

II. Cette atmosphère, ainsi constituée, exerce une influence heureuse sur les affections chroniques de la poitrine.

III. Elle devient par là même un auxiliaire très-puissant de l'action bienfaisante des eaux thermales sulfureuses répandues dans la contrée.

— M. le ministre de l'instruction publique vient d'adresser aux recteurs une circulaire relative à l'ouverture de plusieurs concours en 1866, pour des places d'agrégés stagiaires dans les facultés de médecine (pour la section de chirurgie et d'accouchements).

L'ouverture aura lieu ainsi qu'il suit :

1° A Paris, le 5 mars 1866, un concours pour quatre places d'agrégés stagiaires ;

A Montpellier, le 22 janvier 1866, un concours pour deux places d'agrégés stagiaires ;

3° A Strasbourg, le 15 janvier 1866, un concours pour deux places d'agrégés stagiaires.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies vénériennes, par M. ROLLET, ex chirurgien en chef de l'Antiquaille ; 1 vol. grand in-8 de 900 pages. Prix : 12 fr. Paris, Victor Masson et fils. 1865.

Nous avons indiqué, dans notre dernière Revue critique, les nombreux progrès accomplis depuis une vingtaine d'années en syphiliographie ; nous aurions dû, en même temps, appeler l'attention sur le rôle considérable qu'a joué l'École lyonnaise dans la découverte et la fixation des points fondamentaux de cette branche de la science médicale, à laquelle les noms de Gauthier, Baumès, Potton, Rodet, et surtout ceux de MM. Diday, Rollet et Viennois, sont liés d'une façon inséparable.

Notre oubli va être réparé, car le nouveau et très-important travail de M. Rollet, dont nous allons tâcher de rendre compte, nous permettra de faire ressortir la valeur de l'école doctrinale à laquelle il appartient. M. Rollet vient de passer à l'Antiquaille une douzaine d'années, à la tête de l'un des plus vastes et des plus intéressants services de vénériens qui soient en France ; il n'a cessé, pendant le cours de ces douze années, d'observer et d'expérimenter, en même temps qu'il dirigeait les études de ses élèves, dont plusieurs, et entre autres MM. Dron, Laroyenne, Chabalier, Basset, Sordet, Debauge, ont fait paraître des mémoires fort remarqués. Le livre qu'il vient de pu-

blier, et dont le premier fascicule a seul encore paru, cst un traité didactique dans lequel il a coordonné les résultats de toutes ses observations, de ses expériences, et résumé tous ses travaux personnels ainsi que ceux de ses élèves.

La devise de Morgagni, *Ars tota in observationibus*, n'a pas été cependant le seul guide de M. Rollet. A côté des chapitres consacrés uniquement à la pratique, on trouve un certain nombre de discussions purement historiques, qui, par la valeur et le choix des documents, par la lucidité de l'exposition, laissent bien loin en arrière les gloses et commentaires bourrés de quantités énormes de dates entassées sans esprit critique par les Gruner, Hensler, Astruc, Ploucquet, Rosembaum et autres historiens de la vérole.

Le livre de M. Rollet débute par une courte introduction qui peut être considérée comme un modèle du genre, et qui embrasse l'ensemble de toutes les questions traitées dans le livre. La personnalité de l'auteur s'y dessine avec plus de netteté que dans les chapitres suivants, et la lecture de ces quelques pages peut donner une idée des travaux auxquels il a attaché son nom. Après l'introduction, le chancre simple et ses complications. L'historique en est très-court; l'auteur établit, sans conteste, croyons-nous, que le chancre simplc était connu des anciens; il cite un certain nombre de passages de Celse, de Galien, de Paul d'Égine, etc., qui se rapportent d'une manière évidente à un ulcère contagieux des organes génitaux, s'accompagnant souvent de phimosis et de bubon. Les divers caractèrcs séméiologiques du chancre simple sont très-nettement établis par M. Rollet : 1° c'est le seul accident vénérien qui soit inoculablc et réinoculable à l'infini au porteur, témoin ce martyr de la syphilisation, ce courageux médecin allemand M. L...., qui s'est inoculé successivement jusqu'à deux mille deux cents chancres simples !

2° Le chancre simple, à l'encontre du chancre infectant, est inoculable aux animaux. L'École de Lyon peut revendiquer, à juste titre, l'honneur d'avoir fixé définitivement, par lcs expérienccs de MM. Diday, Rollet et Basset, ce point naguère encore controversé.

3° Le début du chancre simple est toujours une pustule.

4° Le chancre simple n'a pas d'incubation; il ne s'accompagne ni d'induration à la base, ni d'adénopathie polyganglionnaire; inoculé, il donne toujours lieu au chancre simple et jamais à un autre accident.

A propos de la fréquence relative du chancre simple, M. Rollet cite les différentes statistiques empruntées à divers services, et qui diffèrent notablement entre elles, nous avons donné de ce fait, dans notre thèse inaugurale, une explication que M. Rollet nous fait l'honneur de reproduire, et qui nous paraît plausible. « Les statistiques, écrivions-nous, différeront toujours, selon la catégorie sociale sur laquelle elles portent. Il est évident que les gens des basses classes du peuple, qui fréquentent les maisons de tolérance des barrières, maisons peu-

plées de vieilles prostituées, qui ont depuis longtemps subi l'épreuve de la syphilis, et n'ont plus que de lointaines récidives d'accidents, non contagieux pour la plupart, il est évident que ces gens sont peu exposés à l'infection syphilitique, et qu'ils seront plutôt atteints de blennorrhagie et de chancre simple, pour lesquels il n'y a ni prescription, ni immunité; et c'est parmi ces gens-là que se recrute surtout le personnel de l'hôpital du Midi. Dans les classes élevées, au contraire, on recherche surtout les femmes galantes qui se livrent à la prostitution clandestine. Or, ces femmes, jeunes pour le plus grand nombre, et qui échappent aux visites réglementaires, sont fréquemment atteintes soit de chancres infectants, soit d'accidents secondaires contagieux. Il résulterait de là ce fait, qui peut, au premier abord, paraître paradoxal, c'est qu'on est d'autant plus exposé à la contagion *syphilitique* qu'on paye plus cher le droit de la braver. »

Nous demandons pardon de nous citer nous-même si longuement; mais la question est pleine d'actualité depuis la séance du 22 juin dernier, dans laquelle le Sénat a discuté, à huis clos (huis clos bien transparent), une pétition du Dr Meugy, qui demande la fermeture des maisons de tolérance, au nom de la morale et aussi de l'hygiène publique; on voit combien, à ce second point de vue, la mesure proposée par le pétitionnaire aurait un résultat différent de celui qu'il croyait pouvoir en attendre. Nous croyons, pour nous, d'accord en cela avec Parent-Duchâtelet, et M. de Goulhot de Saint-Germain, le rapporteur au Sénat, que la morale et l'hygiène ont tout à gagner au maintien de la tolérance, à la condition que les règlements sanitaires soient rendus plus rigoureux et soient sévèrement exécutés.

Cette digression nous a un peu éloigné du livre de M. Rollet et de son chapitre sur le chancre simple, nous revenons à la question à propos du chancre céphalique. On se souvient des interminables discussions auxquelles donna lieu, pendant si longtemps, la prétendue immunité de la région de la tête, qui, disait-on, n'était jamais et ne pouvait pas être le siége du chancre simple; le chancre infectant y avait seul droit de cité. Mille et une explications avaient été données de ce prétendu phénomène morbide, lorsque M. Rollet eut, en 1857, l'idée bien simple de s'assurer si cette immunité existait réellement. Il inocula, à la région mastoïdienne, le pus de chancre simple, et l'inoculation eut un succès positif qui mit à néant toutes les théories plus ou moins ingénieuses édifiées sur un fait controuvé. Rien n'était plus simple et plus facile que de faire cette inoculation; pourquoi ne l'avait-on pas faite avant de discuter? C'est l'éternelle histoire de l'œuf de Colomb. L'expérience de M. Rollet a été depuis répétée nombre de fois avec un succès constant par MM. Nadau des Islets, Buzenet, Puche, Huebbenet de Kieff, etc.

Mais, dira-t-on, pourquoi le chancre simple, qui s'inocule si facilement à la tête, ne se développe-t-il presque jamais dans cette région à la suite des rapports sexuels? M. Basset a donné de ce fait,

en apparence anormal, une explication qui nous paraît plausible, en faisant remarquer que le chancre simple céphalique ne peut guère être que le résultat de rapports *ab ore*, et que ces rapports n'ont pas lieu si les organes sont le siége d'une lésion locale aussi grave que le chancre simple, lésion qu'on ne peut pas dissimuler comme une plaque muqueuse.

Le traitement du chancre simple a été l'objet de recherches nombreuses de la part des syphiliographes lyonnais ; ils sont arrivés à conclure comme M. Ricord, qui écrivait, en 1858, dans ses *Leçons sur le chancre* : « C'est merveille de voir le résultat produit par la cautérisation méthodiquement pratiquée : du jour au lendemain, c'est fait du chancre et de sa spécificité virulente ; le chancre, passez-moi le mot, se trouve tué sur place. »

Pour tuer le chancre sur place, ainsi qu'il le dit d'une façon si originale et pourtant si précise, M. Ricord se servait et se sert encore de la pâte carbo-sulfurique. Nous ne connaissons à cette préparation aucun défaut ; elle a, sur tous les autres moyens de destruction, l'avantage de produire une eschare sèche, et lorsque cette eschare tombe on trouve généralement au-dessous d'elle une cicatrice presque formée. La pâte de Canquoin, si vantée et si employée à Lyon depuis les travaux remarquables de Bonnet, est bien loin de présenter ces avantages ; elle donne lieu à une eschare molle qui, en tombant, laisse à nu une plaie presque toujours recouverte d'un enduit pseudo-membraneux ; cette pâte a, de plus, l'inconvénient d'être d'une préparation difficile et de s'altérer rapidement. Quant au fer rouge, très-vanté aussi à Lyon, il n'a pas d'avantage sérieux dans ce cas, et la douleur vive ainsi que l'effroi qu'il cause aux malades doivent en faire rejeter l'emploi.

Nous partageons complétement l'avis de M. Rollet à propos du bubon vénérien d'emblée. Il repousse la possibilité d'un accident de ce genre, possibilité admise en revanche par l'autre chef de l'école lyonnaise, par M. Diday. L'ostracisme absolu de M. Rollet est appuyé par de nombreuses preuves physiologiques. On comprend difficilement, en effet, comment les globules du pus chancreux pourraient arriver aux lymphatiques à travers les téguments recouverts d'épiderme ou d'épithélium intacts. Il y a eu sans doute dans les observations de bubon d'emblée citées par les auteurs bien des erreurs involontaires ; pour nous, nous ne pouvons que répéter ce que nous écrivions ailleurs, c'est que, si le bubon vénérien d'emblée nous paraît physiologiquement impossible, nous croyons à la possibilité d'un bubon syphilitique, alors même que le chancre infectant manquerait. Mais le bubon syphilitique est le résultat de l'infection générale de l'économie, tandis que le bubon vénérien est dû à une cause toute locale, la pénétration du pus dans les ganglions lymphatiques de l'aine. Or, si cette pénétration est matériellement impossible, le bubon vénérien d'emblée ne peut exister.

La deuxième partie du livre est consacrée à la blennorrhagie ; nous y signalerons, en première ligne, un chapitre très-intéressant et très-neuf sur l'identité de la blennorrhagie et de la conjonctivite purulente. La conjonctivite blennorrhagique inoculée a été signalée pour la première fois par Astruc et Saint-Yves, et observée trop souvent depuis par tous les médecins qui s'occupent d'ophthalmologie ou d'affections vénériennes ; quant à l'ophthalmie purulente des enfants, elle avait été attribuée par Mahon, et depuis lui, par un certain nombre d'auteurs, à une infection au passage ; mais, jusqu'à ces dernières années, personne n'avait supposé que le pus de la blennorrhagie et de la conjonctivite fussent à ce point identiques, que l'un des deux inoculé reproduisît constamment l'autre. En 1854, M. Pauli, de Landau, et depuis MM. Thiry, de Bruxelles, et Guyomar, ont inoculé, à plusieurs reprises, du pus provenant d'ophthalmie de nouveau-nés dans des urèthres sains, et ces inoculations ont toujours été suivies de blennorrhagie uréthrale. Le muco-pus blennorrbagique est donc un principe commun à la blennorrhagie et à la conjonctivite purulente. La découverte de ce fait nous paraît grosse de conséquences thérapeutiques.

Après l'étiologie vient l'anatomie pathologique de la blennorrhagie, qui avait été, jusqu'à ce jour, fort négligée ; les livres classiques se bornaient à indiquer les observations d'Astley Cowper, de Ph. Boyer et de M. Cullerier, qui, ayant pu faire l'autopsie de malades atteints de blennorrbagie et morts subitement, avaient trouvé une vive rougeur et une injection vasculaire de la muqueuse urétbrale. M. Rollet a pu compléter ces notions par trop insuffisantes ; il a eu l'occasion rare de faire l'ouverture de cinq malades ayant succombé, en pleine blennorrhagie, à des affections intercurrentes. Il a pu constater, outre la rougeur et l'injection vasculaire, une inflammation des glandes de Littre et des follicules de Morgagni, dont les orifices sont dilatés au point de donner à la muqueuse, dans la partie spongieuse du canal, un aspect aréolaire caractéristique. Il y a aussi, dans quelques cas, des abcès de la prostate et des ulcérations consécutives à la suppuration des glandes de Cowper. Quant aux granulations dont M. Tbiry a fait les lésions *sine quâ non* de la blennorrhagie, elles se rencontrent surtout dans les inflammations subaiguës et chroniques du canal.

Nous différons d'avis avec M. Rollet lorsqu'il nie la période d'incubation de la blennorrhagie. M. Rollet est en désaccord formel avec M. Diday, qui écrivait en 1858 : « L'incubation, c'est-à-dire un laps de temps écoulé entre l'action de la cause et l'apparition des symptômes initiaux, entre le coït et la première goutte, mais il n'est pas un écoulement gagné par les rapports sexuels, pas un seul qui, chez l'un et l'autre sexe, n'en offre l'exemple. »

La plupart des syphiliographes modernes qui, préoccupés de vues théoriques, nient que la blennorrhagie ait une période d'incubation, n'en reconnaissent pas moins que le canal, après un coït impur, reste

un temps plus ou moins long sans qu'aucun symptôme y puisse faire soupçonner l'existence de l'affection qui existe. C'est en définitive reconnaître implicitement l'incubation et trancher une ligne de démarcation entre la chaudepisse et les affections catarrhales simples avec lesquelles on a voulu la confondre.

Si l'existence de cette période ne suffisait pas pour faire séparer nosologiquement la blennorrhagie des affections catarrhales, ne serait-on pas obligé d'établir cette séparation à propos du traitement? Pour les affections catarrhales, absence pour ainsi dire de traitement, le repos, les émollients suffisent pour amener très-vite la guérison; pour les affections blennorrhagiques de l'œil ou de l'urèthre, il faut au contraire, de toute nécessité, administrer un traitement spécifique ou employer des moyens abortifs d'une certaine énergie; ces affections ont de plus une grande tendance à passer à l'état chronique. M. Rollet se déclare partisan du traitement abortif préconisé en France par M. Débeney et récemment étudié avec d'utiles développements par M. Hicguet, de Liége; «mais, ajoute M. Rollet (et nous sommes entièrement de son avis), ce qui passe avant tout dans le traitement abortif, c'est son opportunité. Sous ce rapport, on peut être très-précis; dès que l'écoulement est prononcé, pour peu qu'il dure depuis plus de douze ou vingt-quatre heures et qu'il soit opalin ou franchement purulent, avec douleur ou engorgement du canal au delà de la fosse naviculaire, il faut s'abstenir; on manquerait le but et l'on aurait des complications.»

Nous ne pouvons, à notre grand regret, faute d'espace, nous étendre sur tous les points qui mériteraient une discussion spéciale, dans le travail si important que nous analysons. Ainsi devons-nous nous contenter de signaler les chapitres concernant l'arthrite et l'iritis blennorrhagiques dans lesquels sont résumées les recherches de l'auteur, publiées dans l'annuaire de la syphilis de 1859, et qui ont fixé la pathologie et la thérapeutique de ces questions jusqu'alors très-controversées. Nous citerons aussi les pages consacrées à la blennorrhée, à son anatomie pathologique, à ses fâcheuses conséquences habituelles, aux difficultés de son traitement; ces différents points sont étudiés avec une grande clarté d'exposition et de longs développements pratiques.

Nous n'insisterons pas sur l'opinion émise par M. Rollet sur la fréquence relativement grande, selon lui, de l'uréthrite blennorrhagique chez la femme; nos observations nous ont prouvé au contraire la rareté de cette affection; mais ce n'est là qu'un détail qui ne pourra être élucidé que par des statistiques portant sur un nombre plus considérable de malades; nous partageons, en revanche, son opinion lorsqu'il dit qu'on a un peu exagéré la fréquence de la pelvipéritonite blennorrhagique qu'il a été de mode, depuis quelques années, de diagnostiquer à tout propos.

M. Rollet a consacré à des considérations générales sur la syphilis

la troisième partie du fascicule. L'historique a été traité avec beaucoup de lucidité, ainsi que nous l'avons dit plus haut. La thèse soutenue par l'auteur, à laquelle nous nous rallions pleinement, est celle de M. Bassereau qui a démontré que si le chancre simple et la blennorrhagie existent en Europe de toute antiquité, la syphilis, au contraire, n'y a été importée qu'à l'époque de la découverte du continent américain. L'historique est suivi d'un chapitre consacré aux endémo-épidémies que M. Rollet a rattachées à la syphilis, le mal de Sainte-Euphémie, le pian de Nérac, les maladies de Brunn, de Fiume, la radezyge, etc., etc.; les lecteurs des *Archives* qui ont eu, il y a quatre ans, la primeur de ces recherches, n'ont pas oublié l'intérêt qu'elles présentent.

Le fascicule se termine par une étude du virus syphilitique. Il suffit de parcourir ce dernier chapitre pour se faire une idée du rôle important de l'école syphiliographique de Lyon. La contagion des accidents secondaires a été définitivement consacrée par les expériences de l'Antiquaille, et c'est à M. Rollet que revient surtout l'honneur d'avoir démontré que le produit de cette contagion est un chancre; c'est lui aussi qui a étudié le premier d'une manière rationnelle la transmission de la syphilis de la nourrice au nourrisson et du nourrisson à la nourrice; il a donné la loi de ce mode de contagion et rendu ainsi à l'hygiène publique et au pouvoir judiciaire dont il a prévenu les erreurs, un service signalé. Enfin sa théorie du chancre mixte, que nous n'adoptons pas absolument et que nous aurons l'occasion de discuter lorsque nous rendrons compte de son second volume, a permis d'expliquer un certain nombre de faits qui semblaient faire exception à la généralité.

M. Diday a aussi élucidé un grand nombre de questions. Sur la brèche du journalisme médical depuis plus de vingt ans, il a, grâce à son esprit fin et droit et à son remarquable talent de polémiste, contribué plus que personne au triomphe de toutes les idées vraies. Son dernier ouvrage, intitulé : *Histoire naturelle de la syphilis*, dont il a été rendu compte l'an dernier dans ce journal, est riche en aperçus nouveaux et ingénieux et en vues pratiques de la plus haute portée. Nous ne devons pas oublier non plus notre excellent ami, M. Viennois, qui a appelé l'attention sur la transmission de la syphilis par la vaccination. Il a prouvé que le vaccin pur ne pouvait servir de véhicule au virus syphilitique et que la contagion n'était à craindre que si une goutte de sang se trouvait mélangée au vaccin. Nos lecteurs savent quel retentissement ont eu les idées de M. Viennois depuis qu'elles ont été émises dans les *Archives*.

En résumé, le livre de M. Rollet est un des plus remarquables qu'ait produit cette féconde école lyonnaise à laquelle nous devons tant d'œuvres importantes. C'est une nouvelle pierre de l'édifice de la doctrine de la dualité chancreuse, doctrine adoptée aujourd'hui par la plupart des syphiliographes européens parce qu'elle rend compte

de tous les phénomènes, explique tous les faits obscurs, se concilie avec toutes les observations, en un mot parce qu'elle contient la vérité.
Dr Aimé Martin.

Influence de l'état moral de la société sur la santé publique, 1 vol. in-18, par le Dr Descieux. Prix : 2 fr. 50, chez J. Lecoffre.

Un médecin très-distingué de Montfort-l'Amaury, M. le Dr Descieux, vient de publier, sous ce titre, un travail intéressant.

Les développements dans lesquels il entre pour examiner cette question dépassent sur plusieurs points notre compétence, en ce sens que des considérations politiques et sociales tiennent une grande place dans ses démonstrations. Nous n'avons à nous occuper ici que de celles de ses opinions qui affèrent directement à la médecine, et c'est à elles seules que nous limitons notre étude.

M. Descieux a suivi, dans leur exposition, une marche toute médicale, et ses chapitres pourraient porter les mêmes titres que ceux par lesquels sont distingués les divers paragraphes de la description d'une maladie dans les traités de pathologie. Il fait, si l'on peut ainsi parler, un examen clinique de la société, il interroge chacun de ses membres et de ses organes, et comme dans une observation régulière, il commence par la détermination du tempérament. Puis, regardant en arrière dans sa longue expérience, il affirme que ce tempérament a changé, que la prédominance sanguine a fait place à la prédominance nerveuse; qu'il lui fallait saigner autrefois là où il donne aujourd'hui des reconstituants. Les faits qu'il a recueillis dans l'hôpital qu'il dirige, les observations qu'il fait chaque année dans les conseils de révision ne lui laissent aucun doute sur ce point.

Il n'est point étonné d'ailleurs de cette transformation de la santé publique. Il faut, pense-t-il, l'attribuer aux mouvements politiques et sociaux qui agitent l'Europe depuis tant d'années, à l'exercice passionné des droits politiques, à l'ambition, aux habitudes plus mobiles de la population, aux chemins de fer, aux machines qui, partout, exigent de l'homme une activité exagérée, aux jouissances sensuelles qu'amène l'accroissement rapide de la richesse, et à la démoralisation qui en résulte.

Les deux points culminants de ce travail sont donc, si l'on veut nous permettre de continuer le rapprochement par lequel nous avons débuté, l'étude du diagnostic et celle de l'étiologie de la maladie du corps social.

Nous n'avons aucune répugnance à admettre qu'il se produise des modifications plus ou moins profondes, plus ou moins passagères dans l'état physique aussi bien que dans l'état moral de l'humanité; nous pensons même que la dernière de ces deux conditions exerce sur la première une influence importante. Les époques d'héroïsme et les

époques d'affaissement ne répondant pas chez le même peuple à la même constitution physique, et les monuments des arts permettent de constater et de suivre certaines dégénérescences de la race dans les sociétés en décadence. Mais il y a loin de là à affirmer que dans le cours de la vie active d'un seul observateur, une transformation aussi sérieuse de la santé publique ait pu se produire.

C'est là, en effet, le côté attaquable du travail que nous analysons, qu'il affirme plus qu'il ne démontre, et nous nous sentons d'autant plus autorisé à présenter à l'auteur cette critique que nous sommes peut-être plus porté à croire avec lui à la prédominance des maladies du système nerveux aux époques de bouleversement social.

L'étude des causes pourrait également prêter à la discussion. L'état moral de la société ne modifie pas seul, en effet, la santé publique. Ses transformations sont le produit d'actions multiples et complexes dont il est souvent bien difficile de préciser la valeur relative. Des conditions hygiéniques nouvelles, des coutumes, des modes heureuses ou funestes exercent une influence qu'il ne faut pas méconnaître. Disons toutefois que la sagesse ou la démoralisation des peuples influe puissamment sur la production des conditions physiques au milieu desquelles ils vivent.

Lorsqu'il arrive à l'examen des moyens propres à combattre ce trouble dont il affirme l'existence dans la santé du corps social, M. Descieux se rappelle les études préférées de toute sa vie. C'est sur les jeunes générations qu'il faut agir pour reconstituer à la fois leur sens moral et leur constitution physique : c'est à l'hygiène de l'âme et à celle du corps qu'il a recours pour replacer la santé dans ses conditions d'équilibre.

Depuis longtemps il s'efforce d'introduire l'enseignement élémentaire de l'hygiène dans les écoles primaires. Cet enseignement devenu obligatoire, l'instruction morale et religieuse prenant un plus grand développement, lui paraissent les moyens les plus sûrs d'arriver au résultat qu'il se propose.

Tel est, dans une courte analyse, le travail de M. Descieux. Il nous reste à rendre hommage aux sentiments élevés qui inspirent l'auteur. Étudier le mal pour en faire sortir le bien a été, dans cette publication, son effort et son but. Il n'est point certain qu'il ait donné une solution définitive des questions presque insolubles qu'il a soulevées, mais son œuvre doit être honorée comme une louable tentative faite pour améliorer la condition physique de l'homme par l'observance des prescriptions les plus utiles de l'hygiène, et des principes les plus purs de la morale. A. D.

E. Follin, C. Lasègue.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine,
31, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1865.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE LA PRÉSENTATION DE L'ÉPAULE DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS EXTRÊMES DU BASSIN ET D'UN NOUVEAU PROCÉDÉ D'EMBRYOTOMIE,

Par CH. PAJOT, professeur d'accouchements à la Faculté de médecine de Paris, etc.

Les présentations du tronc sont, dans la pratique obstétricale usuelle, une complication qui déjà peut être considérée comme assez rare; d'un autre côté, les rétrécissements extrêmes du bassin doivent être regardés comme des faits exceptionnels, puisque, pour ma part, dans un hôpital comme la Clinique et en ville, sur un nombre de 30 rétrécissements, vus dans l'espace de dix années, je n'en ai observé que 13 qui pussent être qualifiés de rétrécissements extrêmes, c'est-à-dire au-dessous de 6 centimètres et demi à 7.

La présentation du tronc dans un rétrécissement extrême du bassin représente donc en réalité une rareté compliquant une autre rareté, et il a fallu que le hasard me fût un peu favorable pour que j'aie pu voir, depuis 1856 jusqu'à ce jour, 5 cas de cette double complication.

Il ne faudrait pas confondre la difficulté dont je m'occupe avec les présentations du tronc observées dans les rétrécissements légers ou moyens, c'est-à-dire au-dessus de 7 centimètres; ces cas sont beaucoup moins rares, et il n'est guère d'accoucheur un

peu occupé qui n'en ait observé quelques-uns. Il s'agit ici des rétrécissements assez considérables pour faire en partie ou complétement obstacle aux manœuvres de la version.

A moins que l'étroitesse ne soit excessive, au-dessous de 5 à 6 centimètres, par exemple, la main moyenne d'un homme peut encore passer dans des bassins déjà très-étroits; mais l'introduction assez profonde de cette main, pour arriver à saisir les pieds, devient le plus souvent impossible, si le canal osseux n'a pas au moins 7 à 8 centimètres antéro-postérieurement; aussi la version est-elle déjà accompagnée d'excessives difficultés, où même quelquefois est-elle absolument impraticable dans les rétrécissements au-dessous de 6 centimètres à 7.

Si nous recherchons tout d'abord les causes de la fréquence proportionnelle des présentations du tronc dans les rétrécissements, ces causes toutes physiques ne nous paraissent pas difficiles à pénétrer. Quant à l'exemple de plusieurs accoucheurs modernes, on accepte comme cause principale des présentations et des positions du fœtus l'accommodation de dimensions et de formes des parties fœtales aux formes et aux capacités de la matrice, et surtout du bassin, ou, si l'on veut, d'une sorte de moulage du contenu, le fœtus, sur le contenant, le bassin et l'utérus; quand, disons-nous, on accepte ces idées qui sont les miennes, il n'est pas difficile de comprendre comment les rétrécissements extrêmes du bassin peuvent devenir une cause puissante des présentations vicieuses.

Lorsqu'en effet, dans un bassin bien conformé, le segment inférieur de la matrice, cupule si bien disposée pour recevoir la tête, peut plonger plus ou moins dans l'excavation, l'on conçoit combien, sous l'influence des glissements faciles des parties fœtales sur les membranes et au milieu du liquide amniotique, les chances sont nombreuses pour que l'extrémité céphalique vienne se loger définitivement dans le détroit supérieur; on comprend aussi comment la statistique nous démontre une si considérable proportion des présentations du sommet.

Au contraire, lorsque la matrice est tout entière retenue au-dessus du petit bassin comme conséquence de l'étroitesse de l'entrée supérieure du canal, il est facile de saisir par quel mécanisme la tête fœtale, si elle vient à se présenter, tend à glisser

sur le détroit supérieur, et à se porter vers l'une ou l'autre des fosses iliaques, sous l'influence des pressions subies de haut en bas par l'utérus, en raison de la capacité abdominale trop petite chez ces sortes de sujets.

En effet, chez ces femmes à rétrécissements extrêmes, d'une part, la stature étant d'ordinaire fort au-dessous de la moyenne, la capacité abdominale participe le plus souvent aux petites dimensions générales, et, d'autre part, le grand bassin et l'abdomen auraient précisément besoin chez elles d'une hauteur plus considérable, puisque la matrice et l'œuf qu'elle contient se trouvent forcément en entier au-dessus de l'excavation où le segment inférieur ne peut pénétrer. Cette disposition, pour le dire en passant, a été plus d'une fois la source d'erreurs dans l'appréciation de l'époque de la grossesse, le fond de l'utérus se trouvant, dans ces cas, beaucoup plus élevé à tel mois donné de la gestation qu'il ne le serait chez une femme bien conformée.

Le poids du fœtus, peut-être, et aussi les contractions indolores, si communes vers la fin de la grossesse, contribuent-ils dans une certaine mesure à produire la mauvaise présentation. Quelle que soit la valeur de cette explication, sur 13 cas de rétrécissements extrêmes, j'ai pu observer 5 fois la présentation du tronc, et il est impossible de ne pas voir dans cette coïncidence trop fréquente entre le rétrécissement et la présence de l'épaule au détroit supérieur, une liaison de cause à effet qui, du reste, n'est, je crois, contestée par personne.

Le diagnostic de semblables rétrécissements est si facile que je ne m'y arrêterai point. Les rétrécissements moyens et légers sont les seuls qui offrent réellement quelques difficultés à être mesurés avec précision, et j'ai démontré, encore tout récemment, à Lariboisière et à la Pitié, que par la mensuration manuelle on pouvait arriver à la constatation du degré de rétrécissement avec une rigueur presque mathématique.

Mais si le diagnostic du rétrécissement est facile, celui de la présentation ne l'est pas autant. En mettant en usage le palper, l'auscultation, la percussion et le toucher, et en supposant même ces moyens d'exploration appliqués par des hommes habitués à les manier, on peut encore rester longtemps dans le doute sur a véritable nature de la présentation. C'est là une condition

fâcheuse : il faut avouer pourtant qu'elle comporte des exceptions, et parfois on peut arriver d'assez bonne heure à une somme de probabilités approchant de très-près la certitude.

Mais lorsque le travail a marché, quand la dilatation est complète, comme elle peut l'être (elle est toujours longue à se faire) alors, si l'on atteint les parties fœtales, et surtout si l'un des bras peut être touché, il suffit pour faire connaître la présentation, et, par un procédé indiqué ailleurs, pour établir à coup sûr même le diagnostic de la position.

Le diagnostic posé, serait-il permis et possible, soit à la fin de la grossesse, soit avant la rupture des membranes, de tenter la version par des manœuvres externes comme le voulait Colombe et d'autres après lui?

Cette méthode est de nature, dans les circonstances présentes surtout, à inspirer peu de confiance. En supposant, ce que je ne nie point, qu'on parvînt à ramener la tête au détroit supérieur, elle ne s'y maintiendrait très-probablement pas, même si l'on rompait les membranes; car l'excavation manque ici pour lui permettre de s'y loger définitivement.

Huit jours avant l'accouchement, dans un bassin anormal, avec une présentation du tronc aussi sûrement constatée que possible par MM. Dubois, Campbell et moi, nous ramenions la tête facilement chaque matin au détroit supérieur, et chaque lendemain la tête occupait de nouveau la fosse iliaque gauche, et cependant les contractions firent mieux et plus efficacement que nous : le fœtus se présenta par le sommet.

Je ne repousse donc point les manœuvres externes opérées avec prudence, je ne crois guère à leur succès dans les rétrécissements considérables.

Le rétrécissement constaté, la présentation et la position reconnues, le travail commencé, les manœuvres externes tentées sans résultats, surgissent alors les plus extrêmes embarras pour l'accoucheur, et, encore une fois ici, vient se poser d'elle-même cette éternelle question des droits à la vie pour la mère et pour l'enfant.

Dans ces cas le passage par les voies naturelles est doublement impossible.

Impossible, parce que le fœtus, se présentât-il par une extré-

mité, le rétrécissement du bassin s'oppose absolument à sa sortie : impossible encore, parce que le bassin , fût-il bien conformé, la présentation du tronc est un obstacle à peu près absolu à l'engagement et à l'expulsion. Est-il donc exagéré de dire qu'il n'est guère en accouchements de difficulté plus fatalement insurmontable. Il n'est donc pas aussi de pronostic plus fâcheux.

Que décider, que tenter, que faire?

L'embryotomie, on le peut sans doute, mais ensuite, comment extraire le tronc, comment faire passer la tête ? Quelle série d'opérations difficiles et dangereuses !

C'est là, il faut l'avouer, le beau côté de l'opération césarienne. Ses partisans ne sont point tourmentés, eux , par les hésitations qui nous assaillent, nous, dans des circonstances aussi pénibles. Leur parti est pris d'avance pour tous ces cas, et même dans ces rétrécissements seuls dégagés de toute mauvaise présentation.

Cette pratique a au moins un grand avantage, c'est de n'être pas difficile, et plus d'un homme étranger à notre art a pu et pourrait encore faire cette opération si simple et y réussir, parfois, mieux que nos maîtres les plus habiles. Mais les accoucheurs , parmi les modernes et ils sont nombreux, qui, tout en concédant qu'il est douloureux de sacrifier le fœtus s'y résolvent en s'appuyant sur l'assentiment de l'immense majorité, sur les adhésions constantes du père, de la mère, de la famille, sur les opinions d'un très-grand nombre de nos confrères les plus justement renommés et enfin sur leur propre conscience où ils lisent qu'ils traiteraient ainsi leur femme, leur fille, leur sœur; ceux-là puisent dans toutes ces considérations le courage de faire ce qu'ils considèrent comme un devoir, c'est-à-dire de tenter la conservation de la vie maternelle, même aux dépens de la vie fœtale. Mais il faut ici prendre résolument son parti, il ne faut pas par des hésitations au moins inutiles, par des temporisations dangereuses vouloir concilier deux existences inconciliables, car on les perd toutes deux alors.

Cependant parmi les hommes qui, n'étant point dominés par des idées étrangères à la science, s'efforcent d'obéir, partout et toujours, à la raison et à la prudence dans l'art; parmi ces hommes, la plupart n'accepteront le sacrifice de la vie fœtale qu'à la condition de donner à la femme un plus grand nombre de chances

d'échapper à la mort. Mais s'il était un jour démontré par une statistique concluante, et j'apporte ici ma pierre à l'édifice, s'il était démontré qu'avec les présentations du tronc, dans les bassins au-dessous du 6 à 7 centimètres, l'embryotomie ne parvient pas plus souvent à sauver la mère que ne le fait l'opération césarienne, la raison ne commanderait-elle pas d'accepter, très-franchement alors, cette dernière opération pour ces sortes de cas ?

Autant il me paraît humain et raisonnable de repousser l'hystérotomie chez toute femme dont le bassin permet l'introduction du céphalotribe, lorsque le fœtus se présente par l'une de ses extrémités, autant la section césarienne me semble proposable, d'une part, lorsque nul autre moyen de salut ne peut exister pour la mère ; d'autre part, quand les opérations mortelles appliquées sur le fœtus ne laissent point à la femme plus de chances de survivre que l'hystérotomie elle-même ; et cette manière de voir est basée sur ce principe indiscutable : qu'il vaut mieux, en somme, chercher à sauver l'un des deux individus seulement, que de les sacrifier l'un et l'autre (1). Or, les accoucheurs en position d'observer quelques-uns des cas dont il est question ici viendront probablement confirmer ma première assertion : la présentation du tronc dans un rétrécissement considérable du bassin est de toutes les difficultés mécaniques des accouchements l'une des plus dangereuses et des plus insurmontables. Si l'on m'objectait qu'à l'appui de cette proposition, je n'apporte ici que cinq faits seulement, je répondrais : sur ces cinq cas où l'enfant fut sacrifié, quatre femmes succombèrent, et si l'on rejetait alors ces déplorables insuccès, bien plus encore sur l'opérateur que sur les opérations, je m'inclinerais en sollicitant de mes confrères la publication des observations qu'ils possèdent, démontrant qu'entre des mains plus habiles, les résultats ont été moins malheureux.

Voici le résumé des cinq observations de présentations du

(1) Mais je n'aurai jamais, je l'avoue, le triste courage de certains accoucheurs qui pratiquent encore aujourd'hui à Paris l'opération césarienne dans des bassins de 6 à 7 centimètres. Le temps n'est pas éloigné peut-être où la raison publique protestera contre de pareils assassinats scientifiques.

tronc dans des rétrécissements considérables du bassin. Toutes les circonstances principales y sont indiquées.

Le premier cas a été vu en ville, en 1856, avec un de mes anciens élèves le Dr Soufflet, de Montrouge. Le bassin avait de 6 cent. et demi à 7. Le fœtus était à terme et le bras sorti quand mon confrère fut appelé, il parvient, après des difficultés inouïes, me dit-il, à extraire le tronc. Les bras et la tête restèrent au détroit supérieur. A mon arrivée, le tronc du fœtus pendait au dehors, je parvins à dégager un bras, puis l'autre, avec beaucoup de peine. Le dégagement de la tête fut absolument impossible. Il fallut faire la céphalotripsie, la femme mourut le septième jour.

Le second cas a été observé à la Clinique. Il s'agit de la femme d'un cocher de Passy, qui fut apportée à l'hôpital avec tous les signes rationnels d'une rupture utérine. Sensibilité exquise dans l'un des côtés du ventre, pouls misérable, face profondément altérée. Enfant à terme, bassin de 7 centimètres après réduction. Trois médecins avaient essayé d'accoucher cette femme et l'un d'eux m'écrivait que l'enfant n'était pas dans la matrice. Version très-pénible. Dégagement de la tête des plus difficiles, fœtus moyen. Mort de la femme au bout de vingt-quatre heures avec une rupture utérine constatée à l'autopsie.

Dans le troisième cas, vu avec M. Tarnier à la Clinique, le bassin n'avait que 5 centimètres. Cette femme avait été accouchée une première fois déjà à terme deux ans auparavant par la céphalotripsie répétée. Accouchement provoqué entre six mois et demi et sept mois, par incurie de la malade et, malgré mes recommandations. Présentation du tronc. Impossibilité absolue de la version. Désarticulation du bras. Crochet mousse sur l'extrémité pelvienne. Application du céphalotribe sur le tronc. Extraction du fœtus. Morte chez elle le deuxième jour. Pas d'autopsie.

La quatrième femme a été accouchée à la Clinique. Bassin de 6 centimètres. Version impossible; amputation du bras. Crochet mousse. Extraction de l'extrémité pelvienne. Dégagement d'un enfant petit. Morte avec des varices suppurées à l'un des membres inférieurs. Pas de lésions utérines.

Enfin, dans le cinquième cas, bassin de 7 centimètres sans déduction. Accouchée trois ans auparavant par la céphalotripsie répétée. Accouchement provoqué à huit mois seulement par in-

curie de la malade. J'essaye de pratiquer la version. Impossibilité d'arriver aux pieds, à cause du rétrécissement. L'enfant est vivant. M. Danyau est demandé. Il tente de nouveau la version après moi, sans plus de succès. Amputation du bras. M. Danyau veut pratiquer la section du cou *qui ne peut être achevée*. Il essaye alors de faire descendre de nouveau l'extrémité pelvienne et il y réussit. La tête ne peut franchir le détroit supérieur. Épuisé de fatigue, M. Danyau me charge de la crâniotomie. Je fais la perforation du crâne par la voûte palatine et nos quatre mains réunies parviennent alors à dégager le fœtus. La femme eut une métropéritonite que je combattis par les moyens ordinaires. Elle guérit, et, deux mois après, je l'envoyai remercier M. Danyau, qui, si je ne me trompe, dut être un peu surpris de la revoir.

Sur ces cinq cas cette femme seule a survécu.

En résumé quelle doit être dans ces cas si difficiles la conduite de l'accoucheur ?

En adoptant les principes exposés plus haut nous distinguerons les faits et nous dirons :

1° Si l'enfant est à terme et vit, s'il se présente par le tronc, dans un rétrécissement au-dessous de 6 à 7 centimètres, la version par manœuvres externes ayant été tentée avec prudence dans le but de faciliter ensuite l'application des instruments et étant reconnue impossible, l'opération césarienne est proposable.

2° Le fœtus n'étant point à terme, la version reconnue impossible, l'amputation du bras favorisera certainement le mouvement d'évolution du fœtus (1) ; d'ailleurs la section du cou ou du tronc sera faite très-facilement par un procédé nouveau que nous allons indiquer et l'extraction des deux parties fœtales ne

---

(1) Je suis convaincu aujourd'hui de la facilité qu'apporte à la version l'amputation préalable du bras fœtal, non pas, bien entendu, pour permettre à la main de l'accoucheur une introduction plus facile soit dans le rétrécissement, soit dans l'utérus rétracté, mais pour faire évoluer plus aisément le fœtus en rendant praticable le refoulement de la tête en haut et la descente de l'extrémité pelvienne vers le détroit supérieur.

Mais, dans les rétrécissements considérables seuls, l'amputation du bras amènera cette facilité de rotation que je signale. Dans un bassin normal, l'épaule du fœtus finit par s'engager profondément; dans un rétrécissement extrême du détroit supérieur, l'engagement est impossible, et, le bras enlevé, le principal obstacle à l'évolution a disparu.

présentera alors que des difficultés surmontables, si le fœtus n'a pas dépassé de beaucoup le septième mois.

3° Enfin si l'enfant est mort, même à terme, quelques difficultés, quelques dangers présentés par la série d'opérations successives nécessaires pour accoucher la femme par les voies naturelles. L'opération césarienne sera absolument repoussée. Après avoir appliqué le nouveau procédé d'embryotomie, on s'efforcera de broyer successivement les diverses parties fœtales qui s'offriront au détroit supérieur par la céphalotripsie répétée, méthode dont on ne trouve guère les traces que dans l'ouvrage de M. Chailly (dernière édition).

En définitive, dans tous les cas de présentation du tronc où la version est reconnue impossible, soit par suite d'un rétrécissement du bassin, soit comme conséquence d'une rétraction extrême de l'utérus, l'embryotomie est la seule opération raisonnablement proposable, lorsque le fœtus a cessé de vivre. Or, tous les médecins qui ont fait ou vu faire l'embryotomie savent que, quel que soit le procédé qu'on emploie, c'est toujours là une opération laborieuse et dangereuse. Qu'on se serve des grands ciseaux de M. Dubois pour opérer la section du cou, que par le procédé de Robert Lee on cherche à éviscérer le fœtus, ce sont toujours, je le répète, des opérations et fort périlleuses et fort difficiles.

Déjà les accoucheurs modernes l'ont bien compris, et tout récemment mon confrère et ami M. Jacquemier a fait connaître à l'Académie l'application d'un nouvel instrument très-ingénieux destiné à pratiquer l'embryotomie, en évitant les difficultés et les dangers qu'il a probablement reconnus comme moi.

Je me suis efforcé d'arriver au même but, sans instrument nouveau et par un moyen qui, à défaut d'autre mérite, au moins aura celui d'exciter la surprise chez les accoucheurs qui voudront bien l'expérimenter. Avec un lien formé par une forte soie, ou, ce qui est mieux encore parce que cela est plus commun et se trouve partout, avec un lien formé par le gros fil, connu vulgairement sous le nom de *fouet*, on peut opérer la section du fœtus en moins d'une minute, et sans aucun danger de blesser les organes maternels. Restent les moyens d'arriver à placer ce fil.

Dans aucun des rétrécissements *extrêmes* que j'ai pu observer, il ne m'a été impossible de passer un crochet mousse; dans les cas de rétraction excessive, où la main ne peut pas pénétrer, le crochet mousse passe et assez facilement.

Or, pour ne pas augmenter le nombre des instruments nouveaux, je me suis contenté de faire creuser dans le crochet mousse du forceps une rainure destinée à recevoir un fil auquel est attachée une balle en plomb trouée, qui, par sa forme et son poids, amènera le lien jusqu'à la main de l'opérateur.

Le crochet mousse étant placé sur le col du fœtus, comme pour l'embryotomie ordinaire, si la compression des parties empêchait la balle de trouver un passage, une simple pression avec le doigt ou une tige mousse, exercée sur le fœtus, déterminerait immédiatement la formation d'une sorte de gouttière dans laquelle la balle viendrait elle-même s'engager. Mon collègue et ami M. Tarnier, qui a été témoin des expériences, a proposé une grande sonde de Belloc pour le passage du fil. Sauf l'inconvénient d'un instrument spécial, car la sonde ordinaire de Belloc n'a point assez de longueur, l'idée est assurément bonne. Une balle de plomb se trouve partout, et il est facile de la percer.

Une fois le fil placé et les deux bouts saisis par la main de l'opérateur, le crochet mousse est retiré, les deux chefs du fil sont engagés dans un spéculum en bois ordinaire qui est appliqué dans le vagin pour protéger les parties maternelles contre les atteintes du fil (1); alors l'accoucheur saisissant les deux chefs, les enroule séparément autour de chacune de ses mains, jusqu'à ce qu'elles soient environ à 25 centimètres de la vulve, tirant alors fortement en bas sur chaque chef du fil, l'un après l'autre, il exécute des mouvements de va-et-vient rapides, et opère, en sciant, la section du cou du fœtus en quelques secondes.

Ce procédé est également applicable dans le cas où la région cervicale de l'enfant est inaccessible; le lien parvient aussi à diviser le tronc du fœtus dans les régions comprises entre les crêtes iliaques et la pointe de l'omoplate. Mais comme les parties

(1) Dans les cas où l'opérateur n'aurait pas de spéculum, deux manches de cuiller à soupe, chauffés et graissés, seraient introduits de chaque côté du vagin et confiés à deux aides. Cela suffirait pour éloigner des fils les parois vaginales.

fœtales sont ici beaucoup épaisses et plus résistantes, l'opération demande, en général, de quatre à cinq minutes.

Tel est le nouveau procédé que je propose de substituer à l'embryotomie ordinaire. Ces avantages seraient, je crois, de ne point nécessiter l'emploi d'un instrument spécial, de s'exécuter sûrement, facilement et rapidement à l'aide d'un moyen que le praticien, éloigné des grands centres, trouvera toujours sous sa main, et de substituer une manœuvre simple et d'une innocuité complète pour la mère, à une opération longue, difficile et dangereuse que les accoucheurs, même les plus habiles, ne pratiquent pas sans une certaine hésitation.

DE L'ACTION TOXIQUE DU TARTRE STIBIÉ

(PROCÈS DU Dr PRITCHARD),

Par GEORGES FELIZET.

Le grand procès qui vient de se terminer devant les assises de Glascow a vivement excité la curiosité du public ; négligeant ce que l'histoire de cet empoisonnement peut présenter de dramatique, nous nous renfermerons dans les limites de quelques remarques qui présenteront peut-être de l'intérêt au point de vue de la médecine légale.

La certitude d'un empoisonnement repose sur trois ordres de recherches. Ce sont : les recherches pathologiques, les recherches anatomiques et les recherches chimiques. Il en résulte trois sortes de preuves : les preuves pathologiques, les preuves anatomo-pathologiques et les preuves chimiques. Ces trois preuves se prêtent un mutuel secours pour entraîner la conviction ; mais celles que nous fournit la chimie sont tellement fortes que, même seules, elles pourraient suffire à la rigueur ; en effet elles nous mettent sous les yeux le toxique dont les lésions et les symptômes ne sont que la manifestation.

Ainsi l'apparition de vomissements violents, abondants et répétés, accompagnés de douleurs épigastriques, une altération profonde de la face, une transpiration froide et visqueuse, peuvent

faire conjecturer un empoisonnement sans toutefois donner le droit de rien conclure; mais que l'examen nécroscopique montre dans l'organisme des lésions profondes capables d'avoir causé la mort, les soupçons seront mieux autorisés. Enfin, si la chimie isole et met en possession de l'observateur le poison lui-même, alors on peut affirmer avec une certitude absolue que l'individu a été empoisonné.

C'est le cas qui vient de se présenter dans l'instruction criminelle du Dr Pritchard. L'empoisonnement par le tartre stibié a été mis hors de doute par des expériences pleines de clarté et de précision. Ce n'est pas qu'un nouveau procédé ait été découvert pour rechercher l'antimoine par MM. Douglas Mac-Lagan, H. Littlejohn et Fr. Penny; mais ces observateurs, en appliquant les méthodes connues de Stas et de Reinsch, ont fait preuve d'une sagacité remarquable pour en vérifier les résultats : l'uniformité de leurs conclusions sur la nature, la quantité et le mode d'administration du poison a confirmé l'exactitude de leurs recherches.

Ce n'est pas la première fois en Angleterre qu'on rencontre dans un empoisonnement le tartre stibié employé à doses faibles et continues : en 1832 Rees et le célèbre toxicologiste Taylor, dans le procès du Dr Palmer, trente ans plus tard M. Walton (de Bolton), à l'occasion de l'affaire Mac-Mullen, aux assises de Liverpool, en découvrirent les traces et l'isolèrent; en 1857, Hardman et Freeman, le premier aux assises de Lancaster, le second aux assises de Drogheda, étaient convaincus d'empoisonnement par le tartre stibié à doses répétées.

Le tartre stibié (tartrate de potasse antimonié, tartrate double de potasse et d'antimoine, deuto-émétique, tartre émétique), vulgairement connu sous le nom simple d'*émétique*, est une poudre blanche légèrement acide, d'une saveur fade et métallique, soluble dans environ quinze fois son volume d'eau à 10° et dans deux fois son volume d'eau à 100°. Il est avec le chlorure d'antimoine (beurre d'antimoine) le seul composé stibié soluble dans l'eau.

L'acide sulfhydrique y détermine la formation d'un précipité jaune orangé de sulfure d'antimoine. L'acide chlorhydrique dissout ce sulfure avec dégagement d'hydrogène sulfuré; l'addition

d'une certaine quantité d'eau produit un précipité blanc laiteux d'oxychlorure d'antimoine.

L'azotate d'argent et l'acétate de plomb déterminent dans la dissolution d'émétique la formation d'un abondant précipité noir ; c'est une espèce d'émétique dans lequel l'oxyde d'argent ou de plomb remplace l'oxyde de potassium : les formules de ces combinaisons sont :

$$C^8H^4(SbO^2)AzO^{12};$$
$$C^8H^4(SbO^2)PbO^{12}.$$

Enfin dans une dissolution alcaline et en présence de certains métaux soigneusement décapés, tels que l'étain, le cuivre, etc., les composés antimoniaux abandonnent l'antimoine métallique sous forme d'une poudre violette. Cette propriété constitue l'élément fondamental de la méthode de Reinsch sur laquelle M. Mac-Lagan, comme nous le verrons tout à l'heure, a fait reposer presque exclusivement la certitude de ses expériences.

L'émétique est un des médicaments les plus énergiques que la médecine possède. Ingéré dans l'estomac d'un adulte à la dose de 5 à 10 centigrammes, il détermine des vomissements ; le même résultat peut être obtenu en introduisant une dose égale dans le torrent circulatoire par les veines ou les capillaires : on peut déjà conclure de ce fait que la propriété vomitive de l'émétique est subordonnée à l'absorption d'une quantité suffisante de ce médicament. Appliqué sur les tissus, il y exerce une action irritante très-énergique ; sur la peau, par exemple, il donne naissance à une éruption de pustules petites et acuminées au début, qui deviennent bientôt volumineuses et confluentes, et laissent, après la chute des croûtes brunes qui les surmontent, des traces souvent indélébiles. Il détermine également sur la conjonctive oculaire, sur les muqueuses nasale, buccale, pharyngienne, une inflammation plus vive et plus douloureuse en raison de la vascularité plus riche et de la sensibilité plus exquise de ces tissus. Les téguments des viscères en général et du tube digestif en particulier ne font point exception, et l'empoisonnement par le tartrate antimonié occasionne ordinairement une inflammation générale des organes internes : c'est du moins ce que l'on observe dans la majorité des cas.

Mais en est-il toujours ainsi ? Nous sommes habitués à associer dans notre esprit l'action locale de ce toxique à son action générale : ces deux actions pourtant n'offrent entre elles aucun rapport nécessaire ; elles peuvent s'exercer indépendamment l'une de l'autre, elles sont même quelquefois antagonistes. Le vomissement peut être si violent et si rapide que l'absorption n'a pas le temps de s'opérer. Orfila fait mention d'un homme qui avait avalé par mégarde 20 grammes d'émétique environ ; de violents vomissements se succédèrent avec une effrayante rapidité, et, après six heures de souffrances, tout accident inquiétant avait disparu. Caron (d'Annecy), dans le *Journal général de la médecine* pour 1811, Serres et Récamier, ont fait des observations semblables. On pourrait reproduire les mêmes accidents en administrant à un animal de l'émétique à haute dose.

Varie-t-on l'expérience ; vient-on à se placer dans des conditions telles que le poison, donné en quantité trop faible pour amener l'inflammation, soit directement introduit dans l'économie, on ne produira que des symptômes généraux : tout à l'heure l'émétique était *irritant*, maintenant il est hyposthénisant. C'est sur la possibilité d'isoler ces deux actions que Brown et Rasori ont appuyé la base de la doctrine contro-stimulante qui permet d'ingérer plusieurs grammes d'émétique en fractionnant les doses. C'est sur ce fait également que repose l'empoisonnement chronique par le tartre stibié.

Les symptômes qu'en décrivait le Dr Mayerhofer, dans les *Archives* de Heller pour 1846, vomissements fréquents, diarrhée, prostration, pâleur de la face, pouls petit, contracté et fréquent, perte progressive de la voix, sécheresse douloureuse du gosier, peau froide, transpiration visqueuse, mort par épuisement, ces symptômes sont absolument identiques à ceux que le Dr Paterson observa chez Mme Pritchard dans les derniers jours de sa vie.

Toutefois, quelque puissants qu'aient été les soupçons, les preuves pathologiques ne suffisaient pas à les justifier, et elles appelaient le contrôle de l'observation anatomique et de l'expérimentation chimique.

C'est le résultat de ces deux ordres de recherches qui a présenté dans le procès Pritchard certaines particularités dignes d'intérêt.

Depuis l'apparition de la doctrine de Rasori et de Brown, depuis surtout les travaux de Magendie, c'était un fait acquis à la science que l'absorption du tartre stibié soit par l'estomac, soit par les veines ou les téguments, a pour résultat la congestion des poumons, la congestion et l'ulcération aphtheuse de la muqueuse stomacale, la congestion et le ramollissement du cerveau, du foie et quelquefois de la rate.

Magendie lui-même avait, il est vrai, reconnu qu'en injectant dans les veines d'un chien une grande quantité d'émétique, la mort s'en était rapidement suivie, et que dans ce cas « le canal intestinal n'avait offert aucune altération, mais que les poumons étaient toujours gorgés de sang. » Les poumons sont en effet, selon cet éminent physiologiste, le principal centre d'action de l'émétique. En 1813, le Dr Champbell (d'Édimbourg), dans sa dissertation inaugurale sur les poisons minéraux, affirmait avoir trouvé les poumons sains chez un chat qu'il avait empoisonné en appliquant sur une plaie 25 centigrammes de tartre stibié. Cette remarque fut depuis confirmée par les expériences de Rayer et de Bonnet.

Ces observations prouvaient que les lésions produites dans l'organisme par le tartre stibié ne sont pas constantes, ou du moins que les poumons n'en sont pas le lieu d'élection absolu. L'enseignement fourni par les recherches médico-légales de MM. Mac-Lagan et Fr. Penny, permet d'aller plus loin et de dire que *l'empoisonnement par le tartre stibié peut exister sans lésions anatomiques.*

Les symptômes qui ont précédé la mort de Mme Pritchard et de Mme Taylor ont fait tout d'abord soupçonner un empoisonnement, et les recherches chimiques ont démontré la présence du tartre stibié; mais l'examen anatomique n'a donné que des résultats négatifs. Mme Pritchard mourut le 18 mars 1865, et son autopsie eut lieu le 21; le 30 mars on exhuma le corps de Mme Taylor, dont la mort remontait au 25 février.

L'exhumation eut donc lieu, pour la première, trois jours, et pour la seconde trente-trois jours après la mort. Chargés des opérations anatomiques, le Dr Mac-Lagan, professeur à l'Université d'Édimbourg, et le Dr Littlejohn, ont présenté au jury le résultat de leurs recherches; nous allons les résumer. L'identité

presque absolue des caractères anatomiques des deux sujets nous permettra de nous borner à une simple description comparative.

L'inspection extérieure des deux corps ne présente rien d'extraordinaire : celui de M[me] Taylor, enterré depuis trente-trois jours, est dans un état de conservation presque parfait. Les vaisseaux du cuir chevelu, du diploé, des méninges et du cerveau ne sont le siége d'aucune congestion; le parenchyme du cerveau n'a rien perdu de sa consistance, et c'est à peine si l'on peut trouver dans les ventricules une cuillerée à café de sérosité limpide (*a tea-spoonful of clear serum*). Chez M[me] Pritchard, on découvre un épanchement sous-arachnoïdien considérable et limité au sommet des hémisphères. M[me] Taylor présente également un épanchement séreux; mais il est faible, et sa propagation à toute la partie postérieure du cerveau prouve qu'il est le résultat de l'état cadavérique.

Le larynx, la trachée, les bronches, le parenchyme pulmonaire, en un mot tout l'appareil respiratoire est exempt d'altération. Je ne cite que pour mémoire les adhérences qui existent au sommet de chaque poumon gauche : elles dépendent d'un dépôt tuberculeux qu'on rencontre en ce point : on ne trouve à l'entour aucune trace de cette congestion, précédant la fonte des tubercules, et qui faisait proscrire à Laënnec l'emploi du tartre stibié dans la consomption pulmonaire. Rien d'anormal dans les parois et dans les valvules du cœur. Chez M[me] Pritchard, cet organe a conservé son volume et son poids, tandis que chez M[me] Taylor il est volumineux, recouvert d'une épaisse couche de graisse, et pèse 16 onces (500 grammes).

Dans les deux cadavres le ventricule gauche est à peu près vide, le droit renferme un caillot fibrineux plongé dans un peu de sang fluide. Le péricarde contient peu ou point de sérosité.

L'appareil digestif a été exploré avec le plus grand soin : on a constaté l'état parfaitement sain du pharynx et de l'œsophage. L'anémie des gencives, de la langue et de la muqueuse palatine doit être attribuée à l'épuisement qui a précédé la mort. Les parois abdominales et le mésentère sont chargés de graisse. Le volume du foie n'a rien d'extraordinaire, la vésicule du fiel est

modérément chargée de bile. La rate n'a perdu ni sa consistance, ni son volume, et si les reins sont congestionnés, ils ne le sont que faiblement.

L'estomac, l'intestin grêle, le gros intestin, ne sont extérieurement le siége d'aucune lésion appréciable. En complétant l'examen, on trouve dans l'estomac quelques aliments non digérés. Sur la tunique muqueuse de cet organe il n'existe ni congestion, ni pustules, ni ulcération. Chez Mme Pritchard cependant, on rencontre à la paroi postérieure, au voisinage du cardia, une surface de 5 centimètres carrés offrant un pointillé rouge. L'intestin grêle, parfaitement intact d'ailleurs, a subi un commencement de rétrécissement qui s'élève au-dessus du cæcum de 8 centimètres (Mme Taylor), ou de 5 centimètres (Mme Pritchard).

On ne trouve dans le côlon et dans l'*S* iliaque aucune lésion qui vaille la peine d'être mentionnée. La muqueuse du rectum présente, sur deux ou trois points, des congestions arborescentes limitées, à demi couvertes par deux ou trois plaques d'un pigment noirâtre qui semble infiltré dans son tissu. Rien d'anormal du côté de l'appareil génito-urinaire. Nous avons vu que les reins étaient à peine hyperémiés. Chez Mme Pritchard, la vessie contient environ 250 grammes d'une urine jaune-brunâtre; chez Mme Taylor, elle est vide, revenue sur elle-même, et ne contient qu'un peu de mucus.

Devant ces résultats négatifs, MM. Mac-Lagan et Penny ont conclu « que l'observation la plus minutieuse ne leur avait révélé aucune altération des organes capable d'expliquer la mort, et que l'analyse chimique seule pouvait leur permettre d'en déterminer la cause. »

L'insuffisance de l'anatomie pour expliquer la mort de Mme Taylor et de Mme Pritchard avait reporté sur la chimie tout l'intérêt scientifique du procès.

M. Mac-Lagan, d'après les renseignements qu'on lui communiqua, dirigea tout d'abord son attention sur le tartre stibié. Un essai fait sur une petite quantité de l'urine de Mme Pritchard, dénonça la présence de l'antimoine, et la recherche de ce métal fut dès lors l'unique préoccupation de M. Mac-Lagan. C'est peut-être

à cette direction exclusive qu'il faut attribuer le caractère relativement incomplet de ses expériences.

Le contenu des intestins est évaporé à siccité au bain-marie; le résidu digéré dans de l'eau acidulée avec l'acide tartrique, donne par la filtration environ 70 grammes d'un liquide qui devait contenir l'antimoine : 30 grammes de cette dissolution, soumis à l'action d'un courant d'hydrogène sulfuré, laissent déposer un précipité jaune-orangé de sulfure d'antimoine, qui se dissout dans l'acide chlorhydrique, avec dégagement de gaz hydrogène sulfuré. L'addition d'un excès d'eau dans cette solution acide produit un abondant précipité blanc d'oxychlorure de mercure, qui, recueilli et exposé à l'action de l'acide sulfhydrique, donne naissance pour la seconde fois au précipité caractéristique du sulfure d'antimoine.

Pour confirmer cette analyse, M. Mac-Lagan appliqua au reste de la solution acidulée les procédés de Reinsch et de Marsh.

On sait que le procédé de Reinsch repose sur la propriété que possèdent les sels d'antimoine, traités par une solution alcaline, de laisser déposer sur une mince feuille de cuivre ou d'étain l'antimoine métallique, sous l'apparence d'un dépôt violet sombre. Chacun sait d'ailleurs que la présence d'une matière grasse peut produire un dépôt grisâtre, d'un aspect identique au dépôt d'antimoine, ainsi que le Dr Penny l'a démontré. L'intervention du procédé de Marsh offrait le double avantage de rechercher l'arsenic, et de démontrer, pour la troisième fois, la présence de l'antimoine : les anneaux d'antimoine se distinguent des anneaux arsenicaux par leur éclat net et gris, et par l'existence d'une teinte métallique au voisinage du point le plus chauffé. Cet essai ne dénonça aucune trace d'arsenic.

Pour déterminer la nature du sel d'antimoine, M. Mac-Lagan fit digérer dans l'eau distillée un fragment de résidu intestinal desséché. Le liquide filtré et traité par l'acide sulfhydrique laissa précipiter du sulfure d'antimoine : le sel antimonial recherché s'était donc dissous dans l'eau. On ne connaît que deux composés antimoniaux qui y soient solubles : le premier est le chlorure d'antimoine (beurre d'antimoine), substance molle, brunâtre, douée d'une énergie caustique remarquable;

on ne l'administre jamais à l'intérieur. Le second est une substance blanche, presque insipide, journellement employée en médecine : c'est le tartre stibié. « Je ne doute pas, dit M. Mac-Lagan, que ce soit sous cette forme que l'antimoine a été introduit dans l'organisme. »

La découverte de l'antimoine dans l'intestin annonçait que ce toxique avait été ingéré par la bouche, la même découverte dans le réservoir urinaire attestait clairement que le poison avait parcouru un trajet complet jusqu'aux organes de l'élimination, en imprégnant probablement l'économie tout entière.

L'analyse chimique du foie fournit une somme d'antimoine évaluée à 0 gr. 254. L'analyse quantitative de la bile en donna 0,0059 et celle de l'urine 0,0128.

Le contenu de l'estomac ne présentait pas la plus légère trace d'antimoine; mais les parois de cet organe, ainsi que les intestins, la rate, le rein, le cœur, le rectum, l'utérus et le cerveau, en contenaient des proportions plus ou moins notables. Tous ces viscères furent traités par le procédé de Reinsch.

De cet examen, M. Mac-Lagan conclut :

1° Qu'en l'absence de toute lésion organique, c'est à l'action de l'antimoine qu'il faut attribuer la mort de Mme Pritchard.

2° Qu'il est peu probable que le poison ait été administré dans une seule et forte dose : dans ce cas la bouche, la gorge et le tube digestif auraient été le siége d'une inflammation caractéristique.

3° Que la dissémination du poison dans tous les liquides et les solides de l'organisme s'explique par l'ingestion d'une grande quantité de toxique à doses répétées.

4° Que la présence du tartre stibié dans le foie, le sang et les urines permet de supposer qu'une dose a été administrée peu de jours avant la mort.

5° Que dans tous les cas cette dose n'a pas dû être donnée le jour même de la mort, car alors elle aurait laissé des traces dans l'estomac, et les intestins en auraient contenu davantage. Le tartre stibié découvert dans cette partie du tube digestif semble y avoir été déposé par la bile.

6° Il m'est impossible, ajoute M. Mac-Lagan, de préciser quand a commencé l'intoxication.

Les résultats obtenus par la méthode de M. Penny ont été plus complets.

Tandis que M. Mac-Lagan, avec l'idée en quelque sorte préconçue de trouver l'antimoine, ne cherchait rien de plus, M. Penny se demanda si indépendamment de l'antimoine qu'on lui signalait, il ne pourrait pas rencontrer soit des poisons végétaux, soit des poisons minéraux. Il commença donc par appliquer aux matières suspectes le procédé de Stas. Le procédé de Stas, destiné à extraire les alcaloïdes des matières végétales ou animales qui les renferment, consiste à traiter ces matières avec de l'alcool acidulé; un excès de chaux met en liberté l'alcaloïde qui, par la distillation, se dépose dans le récipient avec l'alcool pour véhicule.

Aucun alcaloïde ne fut trouvé.

Certain alors d'être en présence d'un poison minéral, M. Penny brûla les matières organiques en les chauffant avec un mélange d'acide chlorhydrique et de chlorate de potasse. La dissolution filtrée et traversée par un courant d'hydrogène sulfuré fournit un abondant précipité brun foncé, que l'on trouva constitué par un mélange de sulfure d'antimoine et de sulfure de mercure. Traité par l'eau distillée, ce résidu intestinal abandonna du tartre stibié, mais pas de mercure. En effet le mercure, même administré sous une forme soluble, a la propriété de produire, avec les matières animales, des composés insolubles.

En soumettant les organes à l'analyse, M. Penny découvrit de l'antimoine dans tous sans exception. Il révéla la présence du mercure dans les intestins, le sang, le rein et surtout dans la rate et dans le cœur. Le foie, l'estomac, le rectum, l'utérus et le cerveau n'en présentaient pas la plus faible trace.

En résumé, l'antimoine et le mercure sont les seuls poisons que M. Penny put découvrir par l'analyse.

La seconde partie de l'expertise chimique devait porter sur l'examen du corps de Mme Taylor.

Au moyen des réactions et des procédés qu'il avait appliqués aux organes de Mme Pritchard, M. Mac-Lagan n'avait pu reconnaître, dans toute l'économie, les traces que d'un seul poison : l'antimoine. Informé que Mme Taylor avait absorbé des quantités

considérables de la solution sédative de Battley, cet expérimentateur rechercha dans l'estomac et les intestins l'acide méconique, un des éléments les plus fixes de l'opium; il n'en trouva pas.

M. Penny, de son côté, après avoir inutilement recherché la morphine et l'aconit, dont les symptômes qui précédèrent la mort semblaient annoncer l'absorption, brûla les matières animales avec l'acide chlorhydrique et le chlorate de potasse et découvrit de l'antimoine dans tous les viscères et surtout dans le foie. Il ne rencontra de mercure que dans le rein.

En résumé, le fait principal, celui auquel semble se rattacher tout l'intérêt scientifique de cette affaire, c'est l'exemple d'un empoisonnement par le tartre stibié sans lésions anatomiques.

On a remarqué que l'analyse quantitative n'avait pas donné de résultats positifs : la dissémination d'un poison lentement introduit dans l'économie rendait cette opération très-difficile, et d'ailleurs, eût-elle réussi, elle n'aurait apporté aucune preuve de plus à l'existence de l'empoisonnement.

Il eût certainement été plus intéressant de rechercher à quelle époque avait dû commencer l'intoxication. Peut-être les experts ont-ils trop négligé les éléments que la physiologie pathologique pouvait apporter à la solution de ce problème. L'émétique, en effet, administré à faibles doses, ne pénètre dans certains tissus qu'après un temps assez long. Dans les os d'un chien Magendie n'en a constaté la présence qu'après une intoxication graduée de deux mois, tandis que le foie en présentait des traces dix-huit heures après la première ingestion. Grâce à ces notions peut-être aurait-il été possible aux experts, en analysant les os, de déterminer approximativement le début de l'introduction de cette substance dans l'organisme.

DES TUMEURS DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE,

Par le Dr LADAME, chirurgien adjoint de l'hôpital Pourtalès, à Neuchâtel.

(Suite et fin.)

Épicrise. Portons d'abord nos regards du côté du diagnostic, nous chercherons plus tard à nous expliquer les symptômes d'un cas si curieux.

D'après les phénomènes observés durant la vie, était-il possible de diagnostiquer une tumeur encéphalique? Pouvait-on préciser le siége de la lésion? Voilà les questions que nous aurons successivement à résoudre.

Cherchons à répondre à la première question. *Était-il possible de diagnostiquer une tumeur encéphalique?* D'après l'anamnèse, nous voyons que l'individu qui nous occupe n'a jamais offert de maladies graves, on ne peut constater aucun fait d'hérédité. Leu est un homme bien bâti, toutes ses fonctions s'exécutent normalement, la seule plainte qu'il ait à nous faire c'est qu'il est sujet de temps en temps, depuis plusieurs années, à des accès de maux de tête; le malade s'est aussi aperçu d'un amaigrissement assez frappant. Ces symptômes, légers en apparence, n'inquiétèrent point notre malade; ce sont les personnes qui l'entourent qui s'alarment en voyant un affaiblissement progressif de ses facultés mentales s'accompagner de difficultés dans la marche et d'embarras de la parole. Ce fut alors que Leu fut soumis à un examen clinique qui, à l'exception d'un léger strabisme divergent, ne permit pas la constatation d'autres symptômes marquants; notons cependant comme résultat très-important une diminution de la sensibilité générale.

Le malade n'a pas de fièvre, ses organes thoraciques et abdominaux sont en parfaite santé. A première vue, il est facile de dire que la maladie est chronique et qu'elle a son siége dans la cavité encéphalique. Voilà déjà un grand pas de fait. Maintenant, il s'agit de se demander : est-ce une maladie organique de l'encéphale? Est-ce une démence sans lésion matérielle? Il n'est pas difficile de résoudre ce problème. Les maux de tête, l'absence d'une cause palpable de la maladie, le strabisme, le manque

d'une période d'exaltation, la difficulté de la marche, enfin, l'arrivée tardive des signes de dépression psychique, tous ces symptômes ne laissent aucun doute sur la lésion organique de l'encéphale.

Quelle est cette lésion organique? Voici le point important du diagnostic. Nous allons chercher à exposer la discussion qui va suivre le plus clairement possible; il nous faut pour cela passer en revue toutes les maladies organiques du cerveau qui peuvent offrir des symptômes analogues à ceux qui ont été observés chez notre malade.

Avant tout, il est de la plus haute importance de savoir si la vraie cause du mal n'est point d'origine syphilitique. Un examen spécial du malade a été fait à ce point de vue et l'on n'a découvert aucune trace de syphilis dans aucun de ses organes, le mal de tête n'a du reste aucun des caractères que présente la céphalalgie des individus atteints de vérole. Un symptôme fréquent de la syphilis du cerveau, les accès épileptiformes, manque complétement ici; et si du reste il pouvait encore rester quelques doutes sur cette question, la complète inefficacité du traitement par l'iodure de potassium viendrait encore confirmer ce fait, que l'affection n'est point syphilitique, mais cela n'est point nécessaire.

La marche de la maladie, l'existence prolongée pendant plusieurs années d'une céphalalgie sans qu'il existe d'autres troubles d'infection, suffisent seules pour assurer le diagnostic.

Dans le courant du mois de mai 1860, le malade prétend avoir eu une inflammation cérébrale. Cette maladie, sur laquelle nous n'avons aucun renseignement précis et qui pouvait être aussi bien une fièvre typhoïde qu'une affection des centres nerveux, permet cependant de penser à une méningite, et, si c'était réellement une méningite, les symptômes qu'offre le malade maintenant ne sont-ils pas le résultat d'un résidu de cette affection? Chacun sait que la méningite peut commencer par des symptômes aigus et passés à l'état chronique. Je n'ai connaissance d'aucun fait de méningite chronique qui ait offert des symptômes semblables à ceux que nous avons constatés chez eux. La méningite, en occupant une portion assez étendue de la base, provoque des troubles de différents nerfs crâniens, mais n'amène

jamais des perturbations dans la marche, soit qu'elle reste limitée à la convexité, soit qu'elle envahisse la base. Nous pourrions pousser plus loin le parallèle de ces deux affections en montrant leurs différences; mais nous ne prolongerons pas cette discussion, il nous paraît inutile de démontrer que la méningite ne pouvait être admise dans le cas qui nous occupe.

Les symptômes qui pouvaient ici faire penser à une sclérose du cerveau sont l'absence de troubles dans les organes des sens et l'existence d'une altération intellectuelle; mais la marche de la maladie vient nous éclairer sufisamment pour nous permettre de rejeter la sclérose. En effet, dans cette dernière maladie, la céphalalgie manque, tandis que les troubles intellectuels signalent le début de l'affection. La sclérose est toujours accompagnée d'une paralysie qui débute aux membres inférieurs : le manque de ce symptôme, la présence du mal de tête comme premier phénomène et les troubles curieux de la progression qui n'avaient point pour cause une paralysie, faisaient du cas de Leu une affection suffisamment différente de la sclérose pour permettre de ne pas confondre cette maladie avec celle dont était atteint notre malade. Nous ajouterons que la sclérose n'a été observée jusqu'à présent que sur de jeunes sujets.

Les différentes affections que nous venons de traiter étant exclues, le choix qui nous reste n'est pas considérable; l'encéphalite, l'hydrocéphale chronique et la tumeur cérébrale, sont les trois maladies qui doivent encore entrer en discussion. Quant à l'encéphalite, nous en parlerons, soit qu'elle s'annonce sous forme de ramollissement, soit qu'elle apparaisse comme abcès.

Le ramollissement cérébral n'offre jamais de troubles dans la marche sans qu'il existe des paralysies; cette affection a pour caractère essentiel une hémiplégie qui s'établit graduellement ou tout à coup. Les symptômes du cas de Leu n'offrent dans leur marche aucun signe qui pourrait laisser la possibilité d'un ramollissement cérébral. Cette céphalalgie, qui préexiste longtemps aux autres symptômes, est caractéristique d'une tumeur.

L'abcès cérébral est accompagné fréquemment de convulsions. Ce symptôme a manqué chez Leu pendant tout le cours de la maladie, même aux approches de la mort. Dans notre cas,

il n'existe aucune cause traumatique. D'après Griesinger, on trouve en général dans les abcès une période aiguë au commencement qui résulte de l'hyperémie générale du cerveau; ici nous n'avons rien de semblable; l'espèce de fièvre cérébrale dont parle le malade avait été précédée pendant longtemps de maux de tête.

Il sera encore plus facile de montrer que le cas de Leu ne pouvait être une hydrocéphale. Cette affection, outre les circonstances particulières dans lesquelles elle se développe souvent et qui manquent complétement ici (maladies de cœur, *morbus Brighti*, etc.), amène presque toujours des troubles dans les organes des sens, une amaurose double se développe graduellement. Les troubles de la marche tels que nous les avons décrits pour notre cas n'appartiennent pas à l'hydrocéphale chronique.

C'est donc une tumeur cérébrale.

Voilà le diagnostic établi par exclusion. Après la discussion à laquelle nous venons de nous livrer, on aura pu voir qu'il n'était pas extrêmement difficile d'arriver au diagnostic de la tumeur dans le cas qui nous occupe. Mais nous n'avons répondu qu'en partie à la première question que nous avons posée; il reste à prouver que les symptômes qu'offraient Leu étaient bien ceux d'une tumeur encéphalique.

On peut de cette manière arriver directement au diagnostic, quoique ce chemin, plus facile en apparence, soit moins sûr que le premier que nous venons de suivre. Pour enlever tous les doutes, il est nécessaire de les parcourir tous les deux.

Le premier symptôme qu'offrit Leu fut une céphalalgie. Cette céphalalgie s'établit sans cause connue; d'abord assez légère, elle revint opiniâtrément, et acquit plus tard une violence tout à fait caractéristique. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'importance de ce phénomène; ce symptôme seul, par son opiniâtreté et sa violence, devait faire penser à la possibilité d'une tumeur encéphalique. Tous les phénomènes qui suivirent l'apparition de la céphalalgie rentrent bien dans ceux que nous connaissons pour les tumeurs : des troubles dans la progression, une altération mentale, une diminution de la sensibilité générale, un léger strabisme, des difficultés dans la parole; enfin,

dans les derniers jours, l'incontinence d'urine et la difficulté de déglutition.

Bien plus, comme si tout cet ensemble de symptômes n'était pas déjà suffisant pour assurer le diagnostic, nous en trouvons un dernier palpable au cou, c'est le développement de tumeurs dans les ganglions lymphatiques, comme si l'affection, en venant se montrer à la périphérie, eût voulu trahir son origine. En constatant une tumeur palpable dans la région du cou, n'était-il pas bien simple de chercher aussi l'explication des troubles nerveux par le développement d'une tumeur dans l'encéphale?

Nous devons donc répondre par l'affirmative à la première question que nous nous sommes posée : *Était-il possible de diagnostiquer une tumeur encéphalique?*

Nous venons de voir qu'il était possible de diagnostiquer une tumeur encéphalique, je dirai plus, on pouvait dans ce cas préciser la nature de la tumeur. Tout parlait pour un cancer. L'âge avancé du malade : Leu avait 53 ans; l'amaigrissement rapide pendant le cours de l'affection, et enfin l'existence d'un paquet de glandes lymphatiques indurées dans la région cervicale. Il n'est pas nécessaire de dire que ce ne sont pas les douleurs lancinantes dont parle M. Rostan qui pouvaient être ici de quelque utilité pour le diagnostic du cancer.

Nous disons donc, Leu est atteint d'une tumeur encéphalique; cette tumeur est un cancer. Maintenant, quel est le siége du néoplasme? Voici la seconde question que nous avons à résoudre : *Peut-on préciser le siége de la lésion?*

La céphalalgie dont se plaignait notre malade n'a rien de caractéristique en elle-même. Nous signalerons cependant que la douleur venait de l'occiput. Ce simple fait pouvait déjà faire penser que la tumeur occupait les lobes postérieurs cérébraux, le cervelet ou la protubérance. Ce symptôme seul, par sa localisation, ne permet cependant pas de préciser le siége du néoplasme.

Un autre phénomène très-important est l'abaissement des facultés intellectuelles. Ce symptôme est surtout le résultat d'une tumeur des hémisphères; mais nous avons trouvé qu'on le rencontre en égale proportion dans les tumeurs de la protubé-

rance; c'est par contre une exception extrêmement rare de voir les facultés intellectuelles attaquées par les tumeurs du cervelet.

Les désordres de locomotion tels que les a présentés notre malade auraient pu faire penser à une tumeur du cervelet, car nous les rencontrons fréquemment dans les néoplasmes de cet organe, tandis qu'ils sont très-rares dans les tumeurs de la protubérance et n'existent jamais dans les tumeurs des autres parties de l'encéphale (hémisphères, couches optiques, etc.), sans être accompagnés de symptômes hémiplégiques.

La réunion des troubles intellectuels et des désordres de locomotion, en excluant une tumeur des hémisphères et du cervelet, rendaient donc probable un néoplasme de la protubérance. Le manque de trouble de la vue ne permettait pas de supposer une tumeur de la région pituitaire.

La tumeur du cervelet était encore rendue plus improbable par le fait du strabisme divergent; nous ne possédons aucun cas de tumeur du cervelet dans les 77 que nous avons recueillis, où l'on ait constaté un strabisme divergent. Le strabisme que provoquent les tumeurs du cervelet est toujours convergent; les tumeurs du cervelet et de la convexité des hémisphères provoquent fréquemment des convulsions, symptôme qui manque complétement ici. Ne manquons point dans ce cas de signaler la diminution de la sensibilité générale, symptôme qu'on n'observe pas dans les tumeurs du cervelet.

En considérant en outre l'embarras de la parole et les troubles de déglutition qui se montrèrent huit jours avant la mort, on devait aussi les rapporter à une tumeur de la protubérance. Nous voyons qu'en procédant par exclusion il n'était pas difficile d'assigner à la tumeur son siége réel. Cependant, nous devons le dire, il devait rester un doute, car en analysant directement les symptômes nous trouvons que les plus caractéristiques des tumeurs de la protubérance manquent complétement. En effet, ces tumeurs provoquent surtout des troubles très-divers dans les organes des sens et des symptômes hémiplégiques dans lesquels les membres étant paralysés d'un côté, le visage l'est de l'autre.

Nous devons donc dire que, tout en admettant dans ce cas la possibilité de préciser le siége de la lésion, en tenant compte du groupement particulier des symptômes, il était très-difficile qu'il ne restât pas un doute sur cette partie du diagnostic, parce qu'il manquait précisément les symptômes les plus caractéristiques des tumeurs de la protubérance annulaire. Il en est malheureusement ainsi dans un grand nombre de cas de tumeurs encéphaliques. Je dis malheureusement, parce que cela ne devrait pas être, et je suis persuadé que, dans l'avenir, lorsqu'on aura un plus grand nombre de cas observés avec plus de soin, on arrivera aussi à une plus grande précision dans le diagnostic.

Il est cependant une dernière hypothèse à laquelle on pourrait s'arrêter et que nous ne devons pas omettre ici, c'est l'existence de tumeurs multiples. Les symptômes que présentait Leu pouvaient très-bien s'expliquer par une tumeur siégeant dans le cervelet, et une seconde qui aurait occupé le lobe moyen par exemple. Je ne vois pas ce que l'on aurait pu objecter à cette hypothèse, d'autant plus que nous savons maintenant que c'est à un cancer que nous avons affaire.

Passons maintenant à la partie toute physiologique de cette épicrise. Cherchons à nous expliquer les symptômes observés pendant la vie par la lésion anatomique trouvée après la mort.

Quant au mal de tête, nous n'en parlerons pas; ce symptôme est commun à toutes les tumeurs de l'encéphale; nous en avons traité longuement dans le chapitre général des symptômes, et nous en avons spécialement discuté la valeur dans les tumeurs de la protubérance quand nous avons parlé de ces lésions.

Commençons par les troubles intellectuels. Comment une lésion de la protubérance annulaire peut-elle occasionner des désordres de l'intelligence? Tous les physiologistes placent ces fonctions supérieures de l'âme dans les lobes cérébraux; pas un n'a pensé à les loger dans cette protubérance qui joue un rôle bien inférieur, ne servant d'après les uns que de passage aux fibres venant de la moelle et se rendant dans le cerveau, d'après les autres ayant une fonction propre. M. Longet y place le centre des mouvements volontaires et de la sensibilité générale; ce phy

siologiste célèbre s'exprime ainsi en discutant le siége des différentes fonctions de l'encéphale (1) :

«En résumé, il me paraît possible d'isoler, par la voie expérimentale, le centre perceptif des impressions (*protubérance*) du centre de l'intelligence et de la volonté (*lobes cérébraux*); mais, en admettant que la protubérance puisse fonctionner *isolément* comme centre de *perceptivité*, je n'en considère pas moins le cerveau proprement dit (lobes cérébraux) comme l'organe essentiellement élaborateur, où les sensations tactiles en particulier sont, pour ainsi dire, appréciées à leur juste valeur, où elles prennent une forme distincte, en y laissant des traces et des souvenirs durables, comme l'organe qui est par conséquent le siége de la mémoire, faculté au moyen de laquelle il fournit à l'animal les matériaux de ses jugements et de ses déterminations.»

Le cas de Leu semblerait prouver précisément le contraire. Il existe une dégénérescence considérable de la protubérance, et l'on observe pendant la vie que l'individu perçoit aisément et comprend de suite les questions qu'on lui adresse, tandis que sa mémoire lui fait défaut quand il s'agit de répondre.

Il n'y a que deux manières d'entrevoir l'explication des troubles intellectuels dans les tumeurs de la protubérance : ou bien en y plaçant le siége de ces fonctions, ou bien en admettant que ces tumeurs ont un retentissement dans les lobes cérébraux. La première hypothèse est insoutenable; les expériences de tous les physiologistes ont démontré aussi bien que les recherches de l'anatomie comparée et certaines lésions pathologiques que la protubérance annulaire est complétement étrangère aux fonctions psychiques. C'est donc par la dernière hypothèse que nous arriverons à expliquer les troubles de l'intelligence, et il doit en être ainsi.

Mais alors pourquoi les tumeurs du cervelet ne provoquent-elles pas les mêmes troubles? L'explication de ce fait nous paraît simple : la protubérance située à la base repose directement sous les lobes cérébraux; une tumeur dans son épaisseur fait facilement sentir sa présence jusque dans les hémisphères. Nous avons vu qu'à l'autopsie de notre malade la tumeur était entourée

(1) *Traité de physiologie*, t. II, p. 213; 1860.

d'une substance nerveuse injectée sur une grande étendue; les couches optiques et les corps striés étaient eux-mêmes injectés. Une tumeur enfouie dans le cervelet peut beaucoup plus difficilement faire retentir ses effets jusque dans les lobes cérébraux; séparé par une lame fibreuse très-solide des lobes postérieurs cérébraux, le cervelet n'est en effet pas lié directement au cerveau comme la protubérance.

Cependant, cette explication ne nous contente pas complétement; les facultés intellectuelles sont atteintes dans la moitié des cas des tumeurs de la protubérance, c'est-à-dire aussi souvent que chez les tumeurs qui résident au sein même des lobes cérébraux, tandis que nous voyons des tumeurs d'un volume considérable siégeant sur la selle turcique ou dans une autre région de la base ne point provoquer des désordres dans les facultés mentales. L'explication qui pourrait nous donner raison de ces faits si curieux nous manque complétement.

Les troubles psychiques observés chez notre malade étaient évidemment des symptômes de compression cérébrale; il est dit qu'il était tombé dans un état de stupeur. C'est la forme ordinaire sous laquelle se présentent les troubles intellectuels dans les tumeurs encéphaliques, et c'est la forme constante sous laquelle ils se présentent dans les tumeurs de la protubérance.

Les troubles intellectuels étaient accompagnés chez notre malade d'embarras dans la parole. Il est dit que la parole est bégayante, mais que cependant la plupart des voyelles sont bien articulées; la langue ne paraît pas paralysée; sortie volontairement de la cavité buccale, elle n'offre aucune déviation. Le fait même que la difficulté de la parole portait sur l'articulation des consonnes démontre qu'il y avait lésion dans les racines de l'hypoglosse, car on sait que les consonnes ne peuvent être articulées sans que les muscles de la langue, du voile du palais, etc., soient en jeu pour donner une forme particulière à la cavité buccale, forme nécessaire pour l'articulation des consonnes et différente suivant le mode de prononciation. La difficulté de déglutition qui s'établit plus tard et qui tient aussi en partie à une lésion des fonctions de l'hypoglosse vient corroborer ce fait. Le bégayement est, comme nous l'avons vu, un symptôme assez fréquent des tumeurs développées dans la protubérance, et quoique souvent

les mouvements de la langue paraissent intacts, il n'en a pas moins pour cause une paralysie partielle des fibres du nerf hypoglosse.

Nous arrivons à un symptôme qui était très-caractéristique chez Leu; je veux parler de l'incertitude de la marche. Ce phénomène, assez fréquent dans les tumeurs cérébelleuses, ne s'est présenté que 4 fois, en comptant le cas qui nous occupe, dans les 26 cas que nous avons rassemblés, mais dans aucun cas il ne s'est présenté sous la forme simple que nous avons décrite chez Leu. Il est nécessaire que nous examinions de plus près les cas qui ont fourni des phénomènes analogues pour nous faire une idée juste de la valeur de ce symptôme.

Albers fait l'histoire d'un malade atteint d'un tubercule siégeant au milieu de la protubérance. Ce malade avait une marche difficile, mais la langue offrait une déviation, et le facial était frappé d'hémiplégie. Gardner et Haldane parlent d'une tumeur du volume d'un œuf de poule, située à base et comprimant le pont de Varole et le cervelet; outre une impossibilité de marcher, il y avait une paralysie du visage d'un côté; enfin, Rosenthal cite le cas d'une tumeur remplissant la partie antérieure de la protubérance qui avait produit une faiblesse dans toutes les extrémités. On voit par ces faits que les symptômes présentés par Leu ne peuvent pas se comparer à ceux dont nous venons de parler; chez lui on observait des troubles de locomotion qui se traduisaient par une oscillation dans la marche, mais il est dit que les mouvements des bras étaient parfaitement libres; le malade avait également de la force dans ses deux mains. Ce n'était pas une faiblesse des extrémités qui causait le phénomène, c'était un manque d'équilibre. Ce symptôme n'appartient pas aux tumeurs de la protubérance, on doit en rechercher la cause dans des perturbations fonctionnelles du cervelet. Les résultats de l'autopsie prouvent que le cervelet était dans un état pathologique, toute sa substance était fortement injectée, ce qui la rendait plus ferme, du reste rien d'anormal. Nous n'entrevoyons aucune autre manière d'expliquer ce symptôme si curieux. Dans tous les cas, il faut le noter comme une exception bien rare pour les tumeurs de cette région, et nous avons déjà dit que c'était sa présence qui devait le plus embarrasser pour le diagnostic du siége de la lésion.

N'oublions point de mentionner la disposition curieuse qu'offrait le malade de toujours tomber en arrière. Ceci parle encore pour une altération dans les fonctions du cervelet. Fœdera, Flourens et Magendie ont en effet remarqué que les animaux offraient une tendance à reculer quand on leur avait appliqué une lésion profonde du cervelet. Magendie expliquait cela par la perte de l'antagonisme de deux forces, dont l'une, siégeant dans le cervelet, pousse les animaux à marcher en avant, et l'autre, résidant dans les corps striés, les porterait à reculer. C'est ce qui expliquerait la force qui fait irrésistiblement reculer les animaux auxquels on a enlevé le cervelet. Mais à présent on a reconnu qu'il n'en est point ainsi, car le phénomène de recul est loin d'être constant à la suite d'une lésion du cervelet.

Leu souffrait d'un léger strabisme divergent. Nous avons déjà dit quelle était l'importance que nous attachions à ce symptôme pour le diagnostic. En effet, il est le signe d'un trouble dans les fonctions de la branche de l'oculo-moteur, qui fournit un rameau au muscle droit interne; car nous ne pouvons pas admettre ici, quand tous les symptômes sont le résultat d'une compression, un phénomène isolé d'irritation du nerf abducteur qui aurait occasionné une contracture du muscle droit externe. Le strabisme divergent est un symptôme que l'on a constaté à plusieurs reprises dans les tumeurs de la protubérance : c'est le symptôme ordinaire des néoplasmes développés dans les pédoncules cérébraux. La seule existence de ce symptôme permettra d'écarter la probabilité d'une tumeur cérébelleuse où on ne l'a pas encore observée. La dilatation des pupilles est un fait de plus qui permet de conclure à une compression de l'oculomoteur; c'en est assez pour expliquer l'origine du strabisme.

Tels sont les troubles de motilité qu'a offerts notre malade, et, quant à la sensibilité, il n'y a pas un seul point de la surface du corps où elle manque; tout ce qu'on a pu constater, c'est que la sensibilité générale est un peu amoindrie, surtout aux extrémités inférieures. Du reste, point de paralysies, le malade peut s'asseoir seul, mouvoir ses bras et ses jambes dans toutes ses directions.

Il n'existe donc presque pas de troubles dans la motilité et la sensibilité, et cependant toute la protubérance était remplie par

un cancer considérable ! Comment peut-on se rendre compte d'un fait qui semble en désaccord frappant avec les théories de tous les physiologistes ? Chacun sait que les fibres motrices et sensibles qui viennent de la moelle doivent passer par la protubérance pour entrer dans le cerveau. Comment se fait-il qu'une dégénérescence de la presque totalité de la protubérance n'arrête pas les communications entre le cerveau et la moelle ?

Ce n'est pas la première fois qu'un cas de ce genre se présente dans la science. A plusieurs reprises déjà on a cherché à s'expliquer un fait aussi curieux. Brown-Séquard (1) a émis les hypothèses suivantes : dans les cas qui prouvent qu'il peut exister des désordres considérables dans la protubérance, sans qu'il y ait de paralysies motrices ou sensibles, il faut penser, ou bien que les fibres de la protubérance annulaire ne sont pas un chemin indispensable de communication entre la moelle et le cerveau, hypothèse que l'auteur rejette au premier abord sans commentaire ; ou bien que les fibres nerveuses, interrompues par le développement d'un produit pathologique, se remettent en communication médiate par des cellules ganglionnaires bipolaires, cas où, sans doute, il y a des irrégularités dans la maîtrisation des muscles par la volonté, et des erreurs dans les sensations par le tact. Funke fait remarquer qu'on peut aussi faire une troisième hypothèse, celle où la tumeur ne déchire pas les fibres, mais les comprime et les rend plus minces. C'est cette troisième hypothèse de Funke qui me paraît dans notre cas la plus probable. Le néoplasme s'est développé avec une extrême lenteur ; il a employé plusieurs années pour atteindre son volume, qui nous paraît incompatible avec des troubles si peu prononcés pendant la vie. Il restait une couche nerveuse d'une ligne d'épaisseur au-dessus de la tumeur ; il est bien permis de supposer que les fibres et les autres éléments nerveux étaient renfermés tous dans cette couche, aplatis et comprimés par le néoplasme. Ces changements, sans détruire les communications entre la moelle et le cerveau, avaient cependant produit des perturba-

(1) *Experimental and clinical researches on the physiology and pathology of the spinal cord and some other parts of the nervous centres ;* Richmond, 1855.

tions qui s'annonçaient surtout par une diminution de la sensibilité générale. De quelque manière qu'on cherche à expliquer un phénomène aussi curieux, il n'en reste pas moins pour nous une preuve de la facilité vraiment extraordinaire avec laquelle les centres nerveux s'habituent, pour ainsi dire, aux transformations pathologiques les plus considérables.

SUR LES ALTÉRATIONS DES MUSCLES VOLONTAIRES DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE;

Par le Dr P.-A. ZENKER, professeur d'anatomie pathologique à l'Université d'Erlangen.

(Suite et fin.)

Caractères macroscopiques des muscles dégénérés.

Nous n'avons décrit jusqu'à présent que l'aspect macroscopique des muscles dégénérés. Étudions maintenant les caractères par lesquels ces lésions se manifestent à l'œil nu.

Les muscles paraissent complétement intacts dans tous les cas où la dégénérescence n'existe qu'à un degré peu avancé; dans ceux où l'altération granuleuse ou cireuse n'a atteint que des fibres tout à fait isolées, là où les faisceaux altérés, quoique assez nombreux, sont entourés de toutes parts de faisceaux normaux, et enfin lorsque la dégénérescence graisseuse, disséminée sur un très-grand nombre de fibres, n'y existe qu'à un degré peu avancé. L'aspect des muscles est alors celui que l'on lui a généralement trouvé dans les premières phases de la fièvre typhoïde. Ils sont bien développés et tendus, et ont une couleur uniforme, briquetée, plus ou moins foncée. Alors même que la dégénérescence granuleuse est plus avancée, elle ne se révèle à l'œil nu par aucun caractère bien tranché; et c'est seulement quand cette dégénérescence est très-développée que les muscles se font remarquer par une décoloration manifeste, qui tranche parfois vivement sur la couleur normale des muscles voisins. Leur coloration est du reste presque toujours complétement uniforme, et il n'est pas possible d'en conclure, avec sévérité, à l'existence des altérations macroscopiques.

Il en est autrement dans les degrés avancés de la dégénérescence cireuse. Ici les altérations sont extrêmement apparentes à première vue, elles existent souvent dans une étendue très-considérable, et on comprendrait difficilement qu'elles aient pu se soustraire si longtemps à l'attention des anatomistes, si elles n'avaient habituellement leur siége et leur maximum d'intensité dans des parties profondément situées du système musculaire.

L'altération la plus apparente consiste en un changement de couleur. Les muscles présentent une décoloration caractéristique qui varie en raison du degré d'intensité de la dégénérescence. Lorsque celle-ci a existé à un degré médiocre, cette décoloration est peu marquée et elle ne frappe guère l'attention quand l'examen porte sur un muscle isolé ; mais elle est évidente quand on inspecte comparativement des muscles sains ou peu dégénérés. Elle se distingue de la pâleur due à un état simplement anémique, par la présence de taches, tantôt très-petites, tantôt assez étendues.

A mesure que la dégénérescence augmente, la décoloration s'accentue de plus en plus. Les muscles présentent d'abord une nuance gris-rosée de plus en plus pâle, et paraissent finalement gris-jaunâtres, ou blanchâtres, avec une très-légère teinte rougeâtre ou brunâtre, qui peut même faire complétement défaut (1).

Lorsqu'on examine attentivement les parties décolorées, on voit qu'elles sont toujours finement tachetées, et il est facile de s'assurer que cet aspect tient à ce que les tronçons cireux, qui proviennent du morcellement de la substance contractile, se dessinent sous forme de points blanchâtres, tandis que leurs interstices ont un aspect translucide et une coloration grisâtre ou gris-rosée. Dans un petit nombre de cas, on trouve dans des parties peu décolorées quelques traînées longitudinales isolées, jaune-blanchâtres, qui peuvent présenter des contours légèrement variqueux ; elles sont formées par des faisceaux atteints d'une dé-

(1) On ne retrouve une décoloration aussi complète que dans la dégénérescence graisseuse des muscles condamnés à l'immobilité, mais la nuance n'est pas la même. Les muscles atteints de dégénérescence graisseuse sont jaunes ; dans ceux qui sont atteints d'altération cireuse, la couleur tire toujours sur le gris.

générescence avancée et plongés au milieu d'un tissu moins altérée.

Ce qui a été dit plus haut à propos de l'aspect microscopique des muscles arrivés à ce degré de dégénérescence peut être répété ici : en les incisant, on ne croirait pas au premier abord avoir affaire à des tissus musculaires; on ne saurait mieux les comparer qu'à la chair musculaire des poissons.

Les divers degrés de la décoloration existent ordinairement côte à côte dans les muscles altérés, et en partant du point le plus altéré, comme d'un centre, on observe toutes les transitions à la couleur normale du tissu musculaire.

Les capillaires des parties dégénérées sont ordinairement vides, ou ne présentent tout au plus qu'une injection disséminée et peu prononcée; mais cette anémie n'est probablement qu'une lésion consécutive, et à coup sûr elle ne suffit pas pour rendre compte de la décoloration du tissu musculaire. La pâleur d'un muscle anémié n'arrive jamais à une décoloration aussi complète. Elle tient à la disparition de la matière colorante des muscles, dont on ne retrouve aucune trace dans les faisceaux atteints de dégénérescence cireuse.

Dans les premières phases de la maladie (2e et 3e septénaires), les muscles qui présentent cette décoloration sont en général très-tendus, à surface lisse; leur substance est sèche, friable, et se déchire facilement. A cette altération se rattache une particularité qui est ordinairement très-frappante sur les muscles dénudés : leur surface est généralement lisse, mais on y voit çà et là un nombre variable de petits sillons transversaux légèrement dentelés. L'examen microscopique fait voir dans ces points un grand nombre de ruptures des faisceaux atteints de dégénérescence, soit granuleuse, soit cireuse. Les sillons en question sont dus au retrait qui s'opère, à la suite de ruptures multiples, entre les deux tronçons d'un certain nombre de faisceaux juxtaposés. J'ai surtout rencontré cette disposition dans quelques muscles de la cuisse (adducteurs, pectiné). Dans quelques cas, ces sillons ont des dimensions beaucoup plus considérables; ils ne siégent plus seulement à la surface; leur nombre est très-considérable, et le muscle est alors le siége de nodosités faciles à apprécier à l'œil nu et au toucher.

Les muscles décolorés présentent en outre d'emblée une augmentation de volume qui peut être portée très-loin. Il était aisé de prévoir *a priori* qu'il devait en être ainsi en tenant compte de l'épaississement considérable que l'on constate à l'examen microscopique des faisceaux cireux, et on s'assure facilement de cette augmentation de volume dans le muscle droit de l'abdomen, quand une partie de sa longueur est dégénérée dans toute son épaisseur. En incisant alors le muscle dans le sens de sa longueur, on reconnaît que, dans les points décolorés, il a souvent une épaisseur double de celle qui lui appartient dans des parties moins dégénérées, foncées en couleur.

Dans les phases plus avancées de la maladie, quelquefois dès la troisième semaine, les muscles dégénérés sont relâchés, de sorte que, quand on les a dénudés en place, leur surface est un peu inégale, légèrement onduleuse. Les surfaces de section présentent souvent un aspect humide, quelquefois même le muscle est le siége d'une infiltration séreuse plus ou moins prononcée. Alors le tissu cellulaire lâche qui environne les muscles est souvent œdématié, sans qu'il existe d'ailleurs d'infiltration analogue dans d'autres parties de l'économie. C'est ce que j'ai constaté souvent dans le tissu cellulaire de la fosse iléo-pectinée, dans des cas où les adducteurs de la cuisse étaient fortement dégénérés.

En même temps, le volume des muscles dégénérés diminue, et ils se trouvent réduits souvent à des dimensions moindres qu'à l'état normal. Cette modification tient manifestement, au moins en partie, à ce que dans les parties fortement dégénérées les faisceaux musculaires désagrégés subissent une résorption progressive. C'est une véritable atrophie numérique (Virchow). Cette nouvelle phase de la lésion est, comme la précédente, surtout facile à reconnaître dans les points où une partie limitée des muscles est dégénérée dans toute son étendue. On voit qu'il s'agit ici d'un phénomène tout à fait différent de l'atrophie générale du système musculaire qui se produit vers la fin de la maladie. La dimiuution du volume des muscles dans la fièvre typhoïde est par conséquent un état complexe auquel l'atrophie simple et l'atrophie numérique participent dans des proportions variables, suivant le degré de la dégénérescence.

Il résulte de ce qui précède que les degrés avancés de la dégénérescence cireuse peuvent être reconnus facilement à l'œil nu. Par contre, je n'ai pas pu trouver jusqu'à présent de caractères précis qui permettent de reconnaître que les muscles altérés se trouvent dans une phase plus ou moins avancée de régénération.

Les altérations macroscopiques ci-dessus détaillées, à peine entrevues d'une manière douteuse par quelques auteurs, Laënnec (1), Lobstein (2), Balling (3), Stokes (4), ont été décrites, pour la première fois, par Rokitansky (5) et Virchow. Le premier de ces deux auteurs ne cite qu'un seul fait : il considère la lésion comme la conséquence d'un état anémique des muscles, et ne la rattache par aucun lien à la fièvre typhoïde. Le travail de Virchow (6) est relatif à quatre cas de rupture du muscle droit de l'abdomen, chez des sujets morts de fièvre typhoïde. On y trouve, en outre des détails sur les lésions macroscopiques, une description des altérations macroscopiques qui s'accorde parfaitement avec ce que j'ai observé moi-même. L'auteur établit une relation pathogénique entre ces ruptures et la fièvre typhoïde, bien qu'il cite en outre trois cas de lésions analogues survenues en dehors de cette maladie; mais il ne les considère que comme une complication fort rare, et par conséquent dépourvue d'un intérêt général. Toutefois, le rapport pathogénique admis par Virchow conduisait naturellement à poser la question dans les termes qui ont servi de base à mes recherches.

Distribution de la dégénérescence dans le système musculaire.

J'ai indiqué plus haut les rapports numériques qui existent, dans un muscle donné, entre les fibres dégénérées et celles qui ne le sont pas, et j'ai établi à cet égard trois degrés sur lesquels

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, t. II, p. 290; 1815.
(2) *Anatomie pathologique*, traduction allemande de Neurohr, t. II, p. 305; Stuttgart, 1835.
(3) Traduction de l'ouvrage de Louis, citée plus haut, t. I, p. 258 et 323.
(4) *Loc. cit.*, p. 301 et suivantes.
(5) *Lehrbuch d. pathol. Anat.*, 3e édit., t. II, p. 219; 1816.
(6) *Verhand. d. phys. med. Gesellsch. in Würzburg*, t. VII, p. 215; 1857.

je n'ai pas à revenir. Étudions maintenant les modes divers suivant lesquels ces dégénérescences sont distribuées dans les diverses parties du système musculaire.

Ce serait une erreur de croire qu'elles existent constamment et avec des caractères tranchés dans tous les points de ce système. Cette dissémination générale n'appartient qu'à la dégénérescence granuleuse, et même pour cette forme on ne l'observe que dans des cas très-rares. Alors, dans presque tous les muscles, la plupart des fibres sont le siége de l'infiltration grenue. Mais dans la grande majorité des cas, cette altération est limitée à une portion relativement restreinte du système musculaire, et c'est là la règle absolue pour la dégénérescence cireuse. On peut dire d'une manière générale que les muscles les plus divers peuvent être le siége de la dégénérescence, que dans les divers cas spéciaux elle se produit tantôt dans un point, tantôt dans un autre, qu'on la rencontre avec une prédominance marquée dans certains groupes musculaires déterminés ; que dans la majorité des cas elle n'est pas limitée à un seul groupe musculaire, mais qu'elle en affecte plusieurs simultanément à des degrés divers ; qu'elle ne doit par conséquent pas être considérée comme un fait d'ordre local, mais comme l'expression d'un trouble général de l'économie, au même titre que les autres lésions anatomiques qui sont caractéristiques de la fièvre typhoïde.

Les lois générales qui paraissent présider à sa distribution peuvent être résumées en ces termes :

On trouve les degrés moyens et les degrés avancés de la dégénérescence cireuse dans un ou plusieurs points circonscrits, mais ayant souvent une assez grande étendue, siégeant dans des parties déterminées du système musculaire, qui peuvent être considérés comme leur siége de prédilection, et ils se montrent le plus souvent d'une manière symétrique dans les deux côtés du corps. Dans tous les autres muscles ou au moins dans la plupart d'entre eux on rencontre les degrés légers de la dégénérescence cireuse et avec elle ou indépendamment d'elle, les phases les plus diverses de la dégénérescence granuleuse ; puis enfin un nombre considérable de fibres qui présentent leurs caractères macroscopiques normaux, mais qui portent fréquemment une série de ruptures transversales, indice d'une fragilité anormale et par

conséquent une modification moléculaire non appréciable par la simple inspection microscopique.

Cette règle générale comporte diverses execptions. Les degrés moyens et avancés de la dégénérescence cireuse peuvent exister ailleurs que dans les points de prédilection, que ceux-ci soient d'ailleurs atteints simultanément ou qu'ils soient intacts. Ailleurs, on ne trouve pas de foyers morbides aussi gravement compromis, et on ne rencontre que les degrés légers de la dégénérescence cireuse, dans un nombre variable, très-limité ou très-considérable de muscles. Ou bien la dégénérescence cireuse fait plus ou moins complétement défaut, et la dégénérescence granuleuse existe seule, ou d'une manière prédominante à divers degrés d'intensité et d'extension. A ces faits se rattachent ensuite les cas très-exceptionnels dans lesquels presque toutes les fibres musculaires sont envahies par une dégénéréscence granuleuse, et, d'autre part, les cas tout à fait exceptionnels dans lesquels on ne constate l'existence d'aucune dégénérescence (1).

Les points de prédilection de la dégénérescence sont, d'après

(1) Il convient de faire observer ici que ces cas négatifs n'ont qu'une valeur très-limitée quand on les rapproche des faits positifs. L'autorisation d'examiner le système musculaire tout entier d'un cadavre ne peut pas toujours être obtenue, et même, dans les circonstances les plus favorables, il est à peu près impossible de faire cet examen d'une manière complète, même au point de vue de la simple inspection à l'œil nu. La difficulté est insurmontable quand il s'agit de l'examen macroscopique, même d'un seul muscle. On ne saurait par conséquent conclure du résultat négatif d'une autopsie que le système musculaire n'avait subi aucune dégénérescence; il est même extrêmement probable que des foyers dégénérés très-étendus ont pu se soustraire à l'examen, grâce à leur siége. Il est également très-possible que des recherches ultérieures ajouteront de nouveaux points de prédilection à ceux que je signale, attendu que mon examen n'a pas porté sur un certain nombre de groupes musculaires ou qu'ils n'ont été examinés qu'un petit nombre de fois; ce sont surtout les muscles de la face, de la nuque, du dos, des mains et des pieds. Dans toutes les autopsies qui servent de base à mon travail, l'examen macroscopique a porté sur les muscles qui sont en vue pendant l'ouverture du cadavre : ainsi une partie des muscles du cou, les pectoraux, le grand dentelé, les muscles abdominaux, presque toujours les muscles internes et antérieurs de la cuisse, souvent ceux du bras, plus rarement ceux de l'avant-bras, de la jambe le diaphragme, la partie supérieure du psoas iliaque. L'examen macroscopique a porté principalement sur le droit de l'abdomen, les adducteurs de la cuisse (dans presque tous les cas); puis, dans la moitié environ des cas, un nombre variable des muscles ci-dessus indiqués, notamment les pectoraux, le biceps brachial, les muscles larges de l'abdomen.

les recherches que j'ai faites jusqu'à ce jour, en première ligne les adducteurs des cuisses et quelques muscles voisins, en seconde ligne les grands droits de l'abdomen et les pyramidaux. Ce sont les droits de l'abdomen qui avaient surtout fixé l'attention, en raison de la fréquence avec laquelle on y observe les hémorrhagies consécutives, mais ils ne viennent qu'après les adducteurs cruraux sous le rapport de la dégénérescence elle-même.

Les foyers de dégénérescence du *groupe des adducteurs* siégent le plus souvent dans les adducteurs proprement dits, soit dans l'un seulement de ces muscles, soit dans plusieurs ou tous à la fois. La dégénérescence débute habituellement dans leurs parties profondes, en sorte que, dans les cas peu avancés, leur face antérieure ne présente pas d'altération évidente ou seulement une décoloration peu marquée. Il faut par conséquent, pour procéder à un examen rapide et utile de ces muscles, les diviser par une section perpendiculaire à leur longueur. Sur les surfaces de section mises à nu par leur rétraction, la décoloration caractéristique apparaît alors avec une grande évidence. Dans d'autres cas les foyers dégénérés arrivent jusqu'à la face antérieure des adducteurs, et ils apparaissent alors dès que ces muscles sont mis à nu. Quand il en est ainsi, la dégénérescence s'étend également, dans une étendue plus ou moins considérable, aux muscles voisins, notamment au pectiné, aux obturateurs, à l'extrémité inférieure du psoas iliaque. La décoloration est alors surtout complète sur les faces contiguës du pectiné et du court adducteur. Les muscles qui viennent d'être nommés sont rarement le siége d'une dégénéreseence avancée, quand celle-ci est peu prononcée ou n'existe pas dans les adducteurs. Les autres muscles voisins, tels que le couturier, le grêle interne, le droit antérieur de la cuisse, sont rarement le siége d'une dégénérescence avancée et leur coloration normale fait ordinairement ressortir la pâleur du groupe des adducteurs.

Les foyers de dégénérescence ont des dimensions fort variables, mais ordinairement elles sont assez considérables; parfois des masses musculaires entières du volume d'un poing sont entièrement décolorées et renferment à peine quelques fibres musculaires intactes. En outre, ces foyers existent presque toujours

symétriquement dans les deux côtés du corps, et le degré de l'altération est à peu près le même des deux côtés.

La disposition symétrique est encore fréquente, sans être constante, pour les foyers de dégénérescence du droit de l'abdomen. Ils débutent généralement dans la partie inférieure de ce muscle, près de la symphyse et dans ses couches les plus profondes, puis on les voit s'étendre de bas en haut et d'arrière en avant, de telle manière qu'ils occupent parfois le muscle dans toute son épaisseur. Il est rare de trouver une dégénérescence aussi avancée des parties supérieures du muscle, sa portion inférieure étant intacte. Par contre, les degrés léger et moyen de la dégénérescence occupent parfois d'une manière assez uniforme le muscle dans toute sa longueur. Néanmoins, les dimensions des foyers sont fort variables. Les plus volumineux occupent presque toute la longueur du muscle, soit seulement dans ses couches les plus internes, soit dans toute son épaisseur. Le pyramidal est assez souvent dégénéré dans toute son étendue, et alors il peut passer facilement inaperçu en raison de son petit volume et de l'analogie que la décoloration lui donne avec le tissu cellulaire ambiant.

A part ces points privilégiés, j'ai rencontré soit dans les faits isolés, soit à diverses reprises, des foyers où la dégénérescence avait atteint ses degrés les plus avancés dans les muscles suivants : le plus souvent dans les pectoraux, le transverse de l'abdomen, l'oblique interne, le sous-scapulaire, le triceps brachial, les jumeaux, le carré fémoral, le vaste interne. Dans la plupart de ces faits, on avait été amené par des circonstances particulières à examiner les muscles qui viennent d'être énumérés.

Dans les muscles qui n'ont pas été nommés, je n'ai rencontré, dans un nombre variable de cas, que les dégrés peu avancés de la dégénérescence. Il m'a semblé en général que certains muscles, tels que le biceps brachial et les muscles des mollets, sont plus disposés à la dégénérescence granuleuse qu'à la dégénérescence cireuse, et qu'ils présentent fréquemment la première de ces altérations dans une étendue considérable.

Fréquence des dégénérescences musculaires dans la fièvre typhoïde.

J'ai dit plus haut que, sous le rapport de leur fréquence, ces dégénérescences ne le cèdent guère aux lésions caractéristiques de la muqueuse intestinale. Je me servirai, pour justifier cette assertion, de 79 autopsies que j'ai faites depuis que j'ai reconnu que le groupe des adducteurs est le siége de prédilection des lésions, en tenant compte principalement de la dégénérescence cireuse, qui est la plus importante et celle qu'il est le plus facile de constater.

Parmi ces 79 cas, qui appartiennent à des phases très-diverses de la fièvre typhoïde, il en est 70 dans lesquels la dégénérescence cireuse a été constatée à divers degrés, savoir : 49 fois dans plusieurs groupes musculaires et 21 fois dans un groupe unique. Il faut toutefois remarquer que, sur ces 21 cas, il en est 6 où l'examen n'a porté que sur un groupe de muscles.

Pour ce qui est de l'intensité de la dégénérescence, ces 70 faits en comprennent 36 où elle existait aux degrés les plus avancés dans un ou plusieurs groupes musculaires, 12 où on a constaté les degrés moyens, et 22 où on n'a trouvé que des altérations peu avancées.

En somme, la dégénérescence cireuse n'a paru faire défaut que dans 9 cas, et, sur ces 9 cas, il en est 4 où les muscles étaient atteints, dans une étendue variable, d'une dégénérescence granuleuse avancée, et 4 autres où cette dégénérescence existait au moins à un degré léger. Il ne reste donc qu'un fait négatif, et dans ce cas, comme dans l'un des quatre derniers, je n'avais pas fait l'autopsie moi-même. Je dois ajouter en outre que, parmi ces quatre faits, où je n'ai trouvé qu'une dégénérescence granuleuse peu avancée, la nature de la maladie parut douteuse à l'autopsie; l'affection caractéristique des plaques de Peyer faisait défaut, et on trouvait seulement dans le gros intestin quelques ulcérations d'un caractère douteux.

Toutefois, en acceptant même ces faits comme des faits négatifs, ce qui n'est guère admissible au moins pour les cas où la dégénérescence granuleuse était très-avancée, on voit que leur nombre est fort restreint. Il faut tenir compte en outre de ce qui a été dit

plus haut, d'une manière générale sur la valeur des faits négatifs et se souvenir également que l'affection caractéristique de l'intestin grêle manque ou n'existe qu'à l'état de vestige dans des cas exceptionnels, dans lesquels cependant la marche de la maladie et les résultats de l'autopsie ne permettaient pas de concevoir des doutes sur l'exactitude du diagnostic. Or cette lésion est extrêmement facile à constater, tandis que la recherche des lésions des muscles est souvent entourée de difficultés presque insurmontables.

On pensera peut-être que les dégénérescences musculaires pourraient n'exister que dans certain nombre d'épidémies et faire défaut à d'autres époques, ainsi qu'il en arrive pour les ulcérations du larynx, les parotides, etc., ou encore qu'elles appartiennent seulement aux maladies typhiques de certaines contrées. Cette supposition, dont la valeur ne pourra être appréciée d'une manière définitive que par des observations faites dans un grand nombre d'épidémies, me paraît, je dois le dire, peu vraisemblable. En premier lieu mes observations embrassent trois grandes épidémies de fièvre typhoïde qui, à la vérité, se sont succédé sans interruption complète (la fièvre typhoïde ne disparaît presque jamais entièrement à Dresde), mais qui cependant étaient nettement séparées, tant par une diminution considérable des cas de maladie et de la mortalité que par les caractères très-différents qu'elles ont présentés au point de vue des lésions anatomiques. Or dans ces trois épidémies, les dégénérescences des muscles se sont constamment présentées avec des caractères identiques.

Les observations que j'ai recueillies à Erlangen et à Nuremberg m'ont donné les mêmes résultats. Ce qui semble en outre démontrer que les dégénérescences musculaires ne sont nullement l'apanage exclusif de certaines localités ou de certaines épidémies, ce sont les faits nombreux de ruptures musculaires dans la fièvre typhoïde qui ont été publiés depuis les travaux de Rokitansky et de Virchow, et qui appartiennent aux contrées et aux épidémies les plus diverses. Nous verrons, en effet, que ces ruptures doivent être considérées comme une conséquence des dégénérescences de la fibre contractile.

Serait-on mieux fondé d'admettre que ces dégénérescences,

au moins dans leurs degrés les plus avancés, n'appartiennent qu'aux cas les plus graves, mortels? Cela ne paraît guère probable *a priori*, quand on tient compte de leur existence à peu près constante chez les sujets que l'on autopsie... En outre, on les trouve dans des cas où la terminaison mortelle n'a pas été la conséquence de la gravité de la maladie, où elle est survenue à la suite d'une complication accidentelle, alors que l'ensemble des symptômes permettait de compter sur une guérison certaine.

Sur 4 cas de mort subite survenue dans ces conditions, j'en ai trouvé 2 où les degrés très-avancés et la dégénérescence cireuse existaient, soit seulement dans le groupe des adducteurs, soit également dans le muscle droit de l'abdomen. Dans les deux autres cas, la dégénérescence cireuse faisait défaut, mais la dégénérescence granuleuse était très-avancée.

Sur 5 cas dans lesquels la mort avait été la conséquence d'une hémorrhagie intestinale, il en est 2 où la dégénérescence cireuse existait à un degré avancé et dans une grande étendue. Dans le 3[e] cas elle était très-limitée. Restent 3 cas dans lesquels je ne constatai pas de dégénérescence cireuse manifeste, mais où je trouvai encore une dégénérescence granuleuse très-avancée dans les adducteurs. Dans un de ces cas, la dégénérescence granuleuse existait en outre dans divers autres muscles.

Je dois mentionner en outre un fait où la mort fut causée par une péritonite, vers la fin de la quatrième semaine; il n'existait qu'un petit nombre de fibres cireuses dans le grand droit de l'abdomen, et un certain nombre de faisceaux atteints d'une dégénérescence granuleuse avancée dans les adducteurs.

Ainsi, les dégénérescences n'ont fait complétement défaut dans aucun de ces 10 cas, terminés mortellement par une complication accidentelle : 4 cas de dégénérescence cireuse avancée, 2 cas de la même dégénérescence peu avancée, et 4 cas de dégénérescence granuleuse plus ou moins prononcée, tel est le bilan de cette série. Elle prouve, par conséquent, que les dégénérescences, arrivées même à un degré avancé, ne sont pas exclusivement propres aux cas assez graves pour entraîner la mort par l'intensité même de la maladie. Il est cependant à remarquer que, dans cette série, la proportion des cas où la dégénérescence cireuse a fait défaut est bien plus considérable que la moyenne

qui résulte de l'analyse de toutes nos observations. Mais ce fait n'a rien qui doive nous surprendre : il s'agit en effet, ici, en partie, de cas qui, malgré la terminaison mortelle, doivent être rangés dans les cas légers, eu égard au fond de la maladie, et, de même que pour les autres lésions, l'intensité des dégénérescences musculaires doit (sauf certaines exceptions) se trouver dans un rapport direct avec la gravité de la maladie.

C'est, en somme, par un raisonnement analogue que l'on démontre l'existence des ulcérations intestinales dans les cas qui se terminent par la guérison. On peut, dans ces cas, lorsque la mort survient plus tard, à la suite d'une autre affection, retrouver les cicatrices, trace indélébile des ulcérations, même quand plusieurs années se sont écoulées. Il n'en est généralement pas de même pour les dégénérescences musculaires, abstraction faite de quelques cas exceptionnels où des lésions consécutives laissent à leur suite des traces persistantes. Quand la maladie est terminée, on ne retrouve généralement aucun vestige de ces dégénérescences. Il est vrai que j'en ai découvert, dans plusieurs cas où la mort était survenue, de deux à quatre mois après la fin de la fièvre typhoïde ; mais dans ces cas les malades avaient succombé à une maladie qui s'était rattachée directement à la fièvre typhoïde (tuberculose pulmonaire, pleurésie), il n'y avait pas eu de guérison à proprement parler, et les résidus trouvés à l'autopsie auraient certainement disparu si la vie s'était prolongée.

Pour démontrer l'existence des dégénérescences chez les sujets qui guérissent, il faut tenir compte encore des symptômes auxquels elles donnent lieu, symptômes assez caractéristiques, mais qui ne doivent pas nous arrêter ici.

Les dégénérescences musculaires appartiennent par conséquent à l'évolution normale de la fièvre typhoïde. J'ajoute que leur existence à un degré très-avancé est loin d'être exceptionnelle. On peut considérer comme les degrés les plus élevés de l'affection musculaire ceux dans lesquels il existe un ou plusieurs foyers présentant les caractères des phases les plus avancées de la dégénérescence, presque toujours accusée par les caractères microscopiques les plus évidents, puis, en outre, des foyers plus petits, mais tout aussi dégénérés, ou un peu moins dégénérés, dissé-

minés çà et là; je range encore dans cette classe les cas où la dégénérescence existe à un degré moyen, dans une étendue très-considérable du système musculaire. Je considère comme des degrés élevés ceux dans lesquels il existe un grand nombre de foyers atteints de dégénérescence, aux phases très-avancées et moyennes, et dans lesquels, en outre, les phases légères de la dégénérescence se retrouvent dans une étendue plus ou moins considérable. Eh bien ! en établissant ces catégories, nous trouvons, sur 79 cas, 19 faits appartenant à la première, et 20 qui se rangent dans la seconde; ce qui fait $1/4$ des cas pour les premières, $3/4$ pour les secondes, et la moitié de tout l'ensemble des cas pour les deux catégories réunies. Il faut même admettre que ce chiffre est encore trop faible. Les faits dans lesquels la mort est survenue de la cinquième à la dixième semaine ne doivent pas être confondus avec ceux qui appartiennent aux trois premières semaines. Dans la huitième et dans la sixième semaine, on ne retrouve en effet que rarement les degrés avancés de la dégénérescence, et ils manquent constamment à partir de la septième semaine, ce qui doit faire admettre qu'à cette époque les faisceaux altérés ont déjà disparu par résorption. Or, sur 59 cas dans lesquels la date de la maladie avait été constatée, il en est 48 qui s'étaient terminés dans la deuxième, la troisième ou la quatrième semaine, et sur ces faits l'on en compte 32, soit 66 p. 100, dans lesquels existaient les degrés les plus élevés de l'affection musculaire. C'est, comme on le voit, une proportion extrêmement considérable.

Marche de la dégénérescence musculaire.

La dégénérescence paraît exister généralement à son apogée dès la fin de la deuxième semaine. Comme rien n'autorise à penser qu'elle se produise rapidement, dans l'espace de quelques jours, il faut en reporter le début à une phase bien moins avancée de la maladie, et probablement à son début même. On sait en effet que les troubles de la motilité jouent un rôle considérable parmi les premiers symptômes fonctionnels de la fièvre typhoïde.

Dans la troisième et dans la quatrième semaine, la dégéné-

rescence existe encore à son maximum d'intensité. Il paraît qu'à cette époque elle a atteint toute l'extension dont elle est susceptible, et qu'à partir du commencement de la troisième semaine elle n'envahit plus des parties musculaires qu'elle avait épargnées jusqu'alors. C'est pendant ces deux septénaires que paraît s'opérer surtout le mouvement régressif, la résorption des détritus de la substance contractile; de là le ramollissement, souvent accompagné d'infiltration séreuse des muscles.

A partir de la fin de la quatrième, et surtout de la cinquième semaine, les détritus provenant de ce morcellement paraissent subir une résorption rapide, et les muscles présentent alors un affaissement et une imbibition séreuse très-considérable. C'est, en outre, vers cette époque, que l'on voit survenir le collapsus musculaire. Il peut du reste arriver, mais apparemment dans des conditions exceptionnelles, que des fragments tout à fait isolés de faisceaux cireux résistent plus longtemps à la résorption, et qu'on les retrouve encore du septième au dixième septénaire.

Complications des dégénérescences musculaires dans la fièvre typhoïde.

Les plus importantes de ces complications sont les ruptures des muscles dégénérés, et les hémorrhagies qui accompagnent ces ruptures. Ce sont elles, du reste, ainsi qu'on l'a vu, qui ont été le point de départ des recherches sur les dégénérescences musculaires, et nous devons les étudier actuellement avec quelques détails.

Ruptures et hémorrhagies musculaires.

En faisant l'histoire de l'*apoplexie musculaire*, Cruveilhier (1) dit qu'indépendamment des cas observés chez les scorbutiques, des foyers hémorrhagiques se forment quelquefois spontanément dans des muscles rompus; puis il ajoute : « Les muscles grands droits de l'abdomen m'ont paru surtout exposés à cette altéra-

(1) *Anatomie pathologique*, t. I, liv. XVII, pl. III, p. 1; 1829-35. *Traité d'anatomie pathologique générale*, t. IV, p. 227; 1862.

tion, que j'ai rencontrée cinq ou six fois. » Il est probable, d'après ce que nous savons aujourd'hui, que quelques-uns de ces faits ont été observés dans des cas de fièvre typhoïde, bien que Cruveilhier n'ait établi aucun rapport entre cette maladie et les ruptures musculaires. Dans l'observation qu'il rapporte avec détails, il s'agit d'une fièvre quarte rebelle.

C'est Rokitansky (1) qui a reconnu le premier le rapport qui existe entre ces lésions des muscles et la fièvre typhoïde. Plusieurs fois, disait-il en 1844, j'ai observé des ruptures des muscles droits de l'abdomen, produites par des convulsions dans le cours de l'iléo-typhus, et il ajoutait plus tard (2) que ces ruptures siégent dans les parties inférieures de ces muscles. Cette indication a du reste passé presque inaperçue. Elle a été reproduite par Engel (3); mais cet auteur a cru devoir ranger plus tard (4) les ruptures dont il s'agit parmi les phénomènes purement cadavériques, alors même qu'elles s'accompagnent de suffusions sanguines considérables.

Les conditions anatomiques et pathologiques de ces ruptures furent ensuite étudiées avec soin par Virchow (5), dans un travail basé sur sept faits. Il fit voir que ces solutions de continuité ne se produisent pas dans des muscles sains, mais dans un tissu rendu friable par une transformation organique préalable, et qu'elles paraissent avoir un rapport intime avec la fièvre typhoïde. Dans quatre des observations de Virchow, il s'agit, en effet, de sujets atteints de fièvre typhoïde.

A l'occasion de la communication faite sur ce sujet à la Société physico-médicale de Wurzbourg, par Virchow, plusieurs cas analogues furent cités par Bamberger, Friedreich, Hasse (6), et d'autres furent publiés plus tard par A. Böttcher (7), Lebert (8),

(1) *Handbuch der pathologischen Anatomie*, t. II, p. 351; 1844.

(2) *Lehrbuch der patholog. Anatomie*, t. II, p. 218; 1846.

(3) *Darstellung der Leichenerscheinungen*, p. 311; Wien, 1854.

(4) Engel, *Specielle pathologische Anatomie*, p. 463; Wien, 1846.

(5) *Verhandlungen der physicalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg*, t. VII, p. 213; 1857.

(6) *Ibid.*, t. VII, p. 48; 1859 (séance du 5 juillet 1856).

(7) *Virchow's Archiv*, t. XIII, p. 214, 1858. L'auteur ne dit pas s'il s'agit d'un cas de fièvre typhoïde.

(8) *Wiener medicinische Wochenschrift*, n° 26, p. 169; 1858.

Maresch (1), Lensbucher (2), Tüngel (3). Virchow lui-même, se basant sur des observations nouvelles, fit connaître plus tard les phénomènes qui aboutissent à la cicatrisation des ruptures musculaires, et plus récemment encore (5) il décrivit cette lésion sous le nom d'*hématome des muscles*.

J'ai, pour ma part, étudié avec beaucoup de soin un fait de ce genre dès le mois de janvier 1856, et j'avais constaté, dans les parties voisines de la rupture, l'existence des dégénérescences de la fibre musculaire (le travail de Virchow n'était pas publié à cette époque). Je ne possédais alors que ce seul fait, et il n'était pas suffisant pour en déduire des conclusions générales. Depuis lors, mes observations se sont multipliées, et j'ai des notes détaillées sur 11 cas de ruptures ou d'apoplexies musculaires, observés dans la fièvre typhoïde. La description qui suit est basée principalement sur ces faits, qui s'accordent d'ailleurs parfaitement, sur tous les points essentiels, avec les observations de Virchow.

Les ruptures et les hémorrhagies musculaires ne se rencontrent pas seulement dans le muscle droit de l'abdomen, bien qu'elles soient beaucoup plus fréquentes dans ce muscle qu'ailleurs.

Les auteurs qui viennent d'être cités ne paraissent pas les avoir observées ailleurs. Dans une des observations de Virchow, il est dit que le psoas était également malade; mais l'auteur ne dit pas si ce muscle était le siége d'une hémorrhagie, ou seulement des dégénérescences initiales. Un fait « d'anémie et d'infarctus sanguin des muscles de la jambe », chez un sujet atteint de typhus, a été publié par Buhl (6), et doit sans doute être rangé ici.

Dans le premier fait que j'ai observé, il ne s'agissait pas d'une rupture du droit de l'abdomen, mais du transverse. Depuis lors j'ai rencontré en outre des foyers hémorrhagiques dans le petit

(1) *Zeitschrift der Gesellschaft der Wiener Aerzte*, 1859.
(2) *Deutsche Klinik*, 1860, p. 371.
(3) *Klinische mittheilungen*. 1861, p. 12; Hamburg, 1863.
(4) *Deutsche Klinik*, 1850, p. 371.
(5) Virchow, *Die Krankaften Geschwülste*, t. I, p. 143; 1863.
(6) *Zeitschrift für ration. Medicin.* (N. F.), t. VIII, p. 8; 1816.

pectoral, et des infiltrations sanguines plus ou moins étendues dans le sous-scapulaire, le triceps brachial et le psoas. Dans le muscle droit de l'abdomen on les observe, ainsi que cela a été indiqué par Rokitansky et par Virchow, principalement au niveau de son segment inférieur, à égale distance à peu près de l'ombilic et de la symphyse pubienne. Quant à celles qui occupent le segment supérieur, Virchow les a trouvés à peu près vers son milieu; parmi celles que j'ai vues, plusieurs étaient très-rapprochées des insertions supérieures du muscle. Elles n'existent le plus souvent que d'un côté. Virchow les a cependant rencontrées dans les deux muscles droits à la fois. J'ai fait des observations analogues : elles étaient alors presque toujours plus considérables d'un côté que de l'autre.

La lésion dont il s'agit se présente à des degrés très-divers de développement : petites ecchymoses, infiltrations sanguines plus ou moins étendues; enfin, véritables foyers hémorrhagiques.

Les petites ecchymoses affectent généralement la forme de stries dirigées dans le sens des fibres musculaires. On ne les rencontre pas très-fréquemment, et elles sont certainement beaucoup plus rares qu'on aurait pu s'y attendre en raison de la friabilité des muscles dégénérés.

Les infiltrations ou sugillations sanguines, qui ne s'accompagnent pas d'une solution de continuité grossière, occupent une étendue très-variable. Les muscles dans lesquels elles existent présentent tantôt une coloration rouge diffuse assez pâle, tantôt leur surface de section est d'un rouge-cerise foncé, et laisse écouler une petite quantité de sang. L'examen microscopique permet de constater que cette coloration est produite par des globules sanguins interposés sous forme de stries, entre les faisseaux musculaires. Dans les degrés les plus avancés, cette infiltration occupe une étendue considérable d'un muscle, ou bien même un muscle tout entier. C'est ce que j'ai vu, par exemple, dans le droit de l'abdomen, le triceps brachial et le sous-scapulaire. On rencontre presque toujours des infiltrations de ce genre dans une grande étendue, autour des véritables foyers hémorrhagiques, qu'on ne trouve quelquefois au centre d'une vaste infiltration qu'à la suite de recherches très-minutieuses.

Ces foyers ont également des dimensions très-variables : ils

occupent l'espace laissé libre par l'écartement dans le sens longitudinal des fibres rompues. Ils sont ordinairement limités dans tous les sens par la substance musculaire; mais dans quelques cas on les voit arriver jusqu'à l'aponévrose d'enveloppe des muscles, et quand ils siégent dans le droit de l'abdomen, jusqu'au péritoine.

Ils sont remplis généralement par un caillot sanguin d'un rouge cerise foncé, peu consistant, et assez adhérent aux parois de la cavité.

Chez le sujet de ma première observation, le transverse de l'abdomen renfermait deux cavités. L'un contenait une masse très-friable, d'une couleur rouge noirâtre dans quelques points, couleur chocolat dans l'autre. A l'examen microscopique, on y voyait, dans un feutrage fibrineux, des globules sanguins en voie de régression. La lésion était par conséquent déjà assez ancienne. La seconde cavité contenait un peu de sang coagulé, et ses parois étaient tapissées de couches fibrineuses brunâtres.

La paroi de la cavité, lorsqu'on l'a débarassée des caillots, est ordinairement inégale, irrégulièrement crevassée.

Les foyers n'atteignent pas, en général, des dimensions considérables; l'écartement des surfaces de la rupture est ordinairement d'un quart de pouce environ, et le foyer a à peu près le même diamètre transversal.

On rencontre cependant des foyers beaucoup plus étendus. Dans le cas rapporté par Boettcher, le muscle droit de l'abdomen était déchiré dans toute son épaisseur, dans une étendue transversale de 1 pouce. Le foyer le plus volumineux parmi tous ceux que j'ai rencontrés avait le volume d'une noix et était situé dans le petit pectoral.

On ne trouve ordinairement qu'un seul foyer. Quelquefois cependant il en existe plusieurs dans un muscle; ou bien on en rencontre deux qui siégent symétriquement dans des muscles de même nom; ou bien encore ils se sont formés à la fois dans plusieurs muscles.

Le tissu musculaire qui entoure le foyer est toujours infiltré de sang dans une étendue assez considérable pouvant dépasser plusieurs pouces, épaissi, rénitent, et en même temps friable, offrant sous la coupe un aspect un peu luisant et une couleur

rouge foncée, quelquefois striée de brun. Cette coloration va en s'atténuant à mesure que l'on s'éloigne du foyer et finit parfois en se fondant avec la teinte gris-pâle qui est caractéristique des degrés les plus avancés de la dégénérescence cireuse, et que l'on pourrait être tenté de considérer comme une décoloration purement anémique, en raison du voisinage d'un foyer hémorrhagique. L'infiltration hémorrhagique s'étend du reste habituellement au delà des limites du muscle ateint, aux couches celluleuses avoisinantes. C'est une disposition que Virchow a décrite très-exactement pour les muscles droits; il se forme notamment dans cet endroit des suffusions sous-péritonéales étendues, qui apparaissent sous forme de taches bleues quand on les examine du côté de la cavité abdominale. On trouve des suffusions analogues à la face externe des muscles. Dans le cas que j'ai cité tout à l'heure elles occupaient le tissu cellulaire qui entoure le muscle sous-scapulaire et arrivaient en avant jusqu'aux insertions moyennes du grand dentelé. Ces diverses lésions réunies forment des bosselures volumineuses, proéminentes, dures, que l'on peut souvent reconnaître pendant la vie quand elles occupent la paroi abdominale et qui sont alors douloureuses à la pression.

Lorsqu'on examine dans ces points le tissu musculaire avec le secours du microscope, on trouve constamment, ainsi que Virchow a été le premier à l'établir, les dégénérescences des faisceaux primitifs qui ont été décrites plus haut avec détails. Le plus souvent c'est la dégénérescence cireuse qui domine, et elle se présente à ses degrés les plus avancés de développement, occupant complétement toutes les fibres, ou n'en épargnant qu'un très-petit nombre; les fibres dégénérées sont presque partout divisées en une infinité de petits fragments. Il est évident que cette dégénérescence ne saurait être considérée comme une conséquence de la rupture ou de l'hémorrhagie musculaire, et qu'elle en est au contraire une des causes les plus importantes, en raison de la friabilité des fibres qui en sont atteintes. Virchow a, en en effet, déjà montré que cette dégénérescence existe dans des cas où la rupture est toute récente, et qu'on la retrouve dans des endroits où il n'existe aucune trace des ruptures. Cette manière de voir est tout à fait conforme aux faits qui ont été développés plus haut. Dans mes observations, les ruptures musculaires

coexistaient presque toujours avec l'existence de foyers de dégénérescence, souvent beaucoup plus étendues, dans des muscles très-éloignés du siége de la rupture, et dans ces foyers les muscles ne présentaient pas de solutions de continuité grossières. Nous avons déjà dit, toutefois, que ces ruptures représentaient en quelque sorte le degré le plus avancé des ruptures fibrillaires qui existent constamment dans les foyers de dégénérescence cireuse, et qui, lorsqu'elles sont très-multipliées, sont même appréciables à l'œil nu. Lorsqu'elles sont superficielles, les muscles présentent des sillons que nous avons déjà mentionnés. Que l'écartement soit un peu plus considérable, et on comprend sans peine qu'il donne lieu à la rupture de quelques capillaires ; de là des ecchymoses et des petites sugillations. Lorsque l'écartement s'opère simultanément dans un nombre plus considérable de faisceaux, le sarcolemme et le périmysium se déchirent à leur tour; des capillaires nombreux se trouvent ainsi compris dans la solution de continuité; le sang s'épanche dans la cavité qui résulte de l'écartement des surfaces de rupture, s'infiltre dans le tissu musculaire voisin, et le foyer hémorrhagique se trouve ainsi constitué.

L'hémorrhagie n'est, par suite, qu'un accident de la rupture musculaire. Les choses se passent donc tout à fait autrement que dans les foyers hémorrhagiques ordinaires, où la rupture vasculaire est le fait primitif et où les lésions du parenchyme organique ne sont que les conséquences de l'extravasation sanguine. C'est pourtant par ce dernier mécanisme que Stein (1) a cru devoir expliquer la production des hémorrhagies musculaires dans la fièvre typhoïde. Cet auteur admet que les vaisseaux perdent leur élasticité et leur contractilité par l'effet soit d'une lésion moléculaire, non appréciable à l'examen microscopique, soit d'une infiltration graisseuse de leurs parois; que le sang s'accumulant et stagnant dans les vaisseaux, ceux-ci deviennent de plus en plus friables, et qu'enfin ils se rompent et laissent échapper le sang dans le tissu musculaire.

Cette explication est tout à fait hypothétique, et les faits ne lui apportent aucun appui. Je n'ai jamais trouvé une altération ap-

(1) *Untersuchungen über die Myocarditis*, p. 73; München, 1861.

préciable dans les vaisseaux des muscles dans la fièvre typhoïde. Ce qui prouve d'ailleurs que leurs parois ne présentent nullement une friabilité anormale, c'est que les ruptures fasciculaires, qui ont forcément pour conséquence des tiraillements exercés sur les capillaires, sont extrêmement fréquentes dans la fièvre typhoïde, tandis que les ecchymoses musculaires sont assez rares. Les ruptures musculaires ne se produisent nullement dans un tissu hyperémié, comme cela est admis par Stein, mais au contraire dans un tissu rendu anémique par la dégénérescence cireuse; et cette anémie se retrouve facilement sur les limites du foyer hémorrhagique. Enfin les causes occasionnelles dont l'action est incontestable dans un certain nombre de cas, sont bien plus propres à produire une rupture musculaire qu'une déchirure des vaisseaux.

On a considéré comme pouvant jouer ce rôle de causes occasionnelles dans la production des ruptures des muscles droits de l'abdomen les convulsions (Rokitansky, Virchow) et les accès de toux (Virchow, Bamberger, Friedrich, Hasse). On a vu en effet à plusieurs reprises la douleur qui accompagne la rupture musculaire apparaître subitement à la suite d'un effort de toux, et il n'est pas douteux qu'il faille considérer alors cet effort comme la cause occasionnelle de la rupture. La tension brusque que les muscles de l'abdomen éprouvent dans de pareilles conditions permet en effet de comprendre facilement qu'une solution de continuité se fasse dans la substance musculaire préalablement dégénérée. On peut en dire autant, non-seulement des mouvements convulsifs, mais de tous les mouvements un peu énergiques que les malades exécutent ou essayent d'exécuter volontairement; aussi les circonstances invoquées par les auteurs qui viennent d'être cités ne me paraissent-elles pas devoir être considérées seules comme causes occasionnelles. Dans nos observations, les ruptures les plus considérables n'ont été précédées ni de convulsions ni d'efforts de toux. Il importe de remarquer à ce propos que les ruptures sont surtout fréquentes dans les muscles de l'abdomen, tandis que, dans les adducteurs où la dégénérescence existe de beaucoup le plus fréquemment, je n'ai jamais rencontré ces solutions de continuité ni même des ecchymoses. Les sujets atteints de fièvre typhoïde n'impriment guère de

mouvements aux extrémités, notamment aux muscles des extrémités inférieures, tandis que les muscles de la paroi abdominale entrent très-fréquemment en jeu, en raison du grand nombre des évacuations alvines et c'est probablement à ces contractions répétées qu'il faut attribuer la fréquence des ruptures de ces derniers muscles. On comprend de même que celles qui siégent dans d'autres muscles puissent avoir pour origine un mouvement accidentel qui les fait entrer en contraction. Il est possible toutefois que, dans les cas où la friabilité des muscles a atteint ses limites extrêmes, la rupture puisse s'opérer spontanément, c'est-à-dire à l'état de repos ou pendant une contraction très-peu énergique. Dans tous les cas, il est évident que les ruptures doivent être considérées comme une conséquence accidentelle des dégénérescences qui occupent une étendue considérable du système musculaire et qui existent à peu près constamment chez les individus atteints de fièvre typhoïde. Toutes les autres influences ne peuvent être considérées que comme ayant joué le rôle de causes occasionnelles.

Les ruptures musculaires paraissent se produire, dans le plus grand nombre de cas, à une époque peu avancée de la fièvre typhoïde. Il est vrai que presque tous les faits observés par Virchow appartenaient à la période d'ulcération ou même de cicatrisation; mais ce n'est là, sans nul doute, qu'une série accidentelle. Chez la plupart des sujets que j'ai autopsiés, la mort était survenue dans la troisième semaine; les plaques étaient tantôt ulcérées, tantôt elles ne présentaient qu'une eschare superficielle, et dans un cas elles étaient seulement tuméfiées. Dans un cas où l'infiltration sanguine occupait le triceps brachial, le début de la lésion fut nettement marqué par l'apparition subite d'une tuméfaction douloureuse du bras, et la maladie n'était arrivée qu'au commencement de la troisième semaine. Chez une malade de Seiler, la rupture du grand droit de l'abdomen fut observée à la fin du troisième septénaire.

Il faut remarquer d'ailleurs que la plupart des ruptures que l'on trouve à l'autopsie ne se sont probablement pas formées à un moment très-rapproché de la mort. Dans le cas de foyer hémorrhagique du transverse, cité plus haut, l'autopsie a été faite environ dans la troisième semaine; le sang contenu dans le

foyer le plus ancien avait une couleur analogue à celle du chocolat, et les globules sanguins avaient subi des transformations assez avancées pour que l'on soit autorisé à penser que l'hémorrhagie a dû se faire dans la deuxième semaine. Dans un autre cas, la mort avait également eu lieu à la fin de la troisième semaine; le sang extravasé paraissait l'être de date récente; mais, en pratiquant des coupes du parenchyme infiltré de sang, de nombreux cristaux aciculaires d'hématoïdine étaient l'indice évident de transformations que le sang avait subies, et le début de la lésion remontait par conséquent à une date plus reculée. Dans l'observation de Tüngel, il s'agit également d'un malade mort dans la période d'infiltration.

On ne risque donc guère de se tromper en admettant que les ruptures se font le plus souvent dans la deuxième ou la troisième semaine.

Rien n'empêche de penser *a priori* que ces lésions sont susceptible de guérison. Les modifications que nous avons constatées dans le sang extravasé indiquent en effet qu'un travail de réparation était en voie de s'opérer. Virchow a du reste démontré récemment que les foyers dont il s'agit sont susceptibles de se cicatriser. Dans un cas (il est vrai qu'il n'indique pas s'il s'agit d'une lésion survenue dans le cours d'une fièvre typhoïde), il a trouvé dans l'un des muscles droits un kyste apoplectique provenant d'une rupture antérieure, et dans le muscle du côté opposé une cicatrice pigmentée complète, entourée d'une zone assez étendue de tissu connectif de nouvelle formation. Il est probable que les faits de ce genre sont loin d'être rares, seulement ils échappent facilement à un examen incomplet.

D'autre part, ces foyers morbides peuvent subir des transformations extrêmement dangereuses : ainsi, dans le cas de Seiler, cité plus haut, un foyer provenant de la rupture du grand droit de l'abdomen fut envahi par une inflammation gangréneuse qui emporta le malade.

Suppuration musculaire.

La suppuration des muscles est, comme on sait, un épisode fort rare dans la fièvre typhoïde, et il est nécessaire d'en distin-

guer plusieurs espèces. On peut se demander s'il y a des cas où elle se trouve dans un rapport étiologique avec les altérations plus ou moins constantes des muscles que nous avons décrites. Il n'en est évidemment pas ainsi quand les abcès des muscles coexistent avec des abcès multiples situés dans d'autres parties du corps; il s'agit alors d'abcès pyémiques qui n'ont rien de commun avec les dégénérescences des muscles. Je n'ai du reste observé pour ma part aucun fait de ce genre.

Il n'en est plus de même quand on trouve des abcès dans les muscles, sans qu'il en existe dans d'autres parties de l'économie, et il est légitime, dans ce cas, d'en chercher l'origine dans une prédisposition toute locale. Les dégénérescences peuvent être considérées comme telles, et rien n'empêche, à un point de vue théorique, de penser qu'un travail morbide qui se passe dans les muscles puisse aboutir, en s'exagérant jusqu'à la suppuration. Il paraîtra surtout vraisemblable que les choses se passent ainsi quand les abcès existent dans les endroits où la dégénérescence a son siége de prédilection. C'est ce qui paraît arriver en effet assez souvent, autant qu'il est possible d'en juger par les observations que nous connaissons, et qui, à la vérité, ne sont pas très-nombreuses. Toutefois, nous ne croyons pas qu'il faille regarder les dégénérescences de la substance contractile elle-même comme constituant la prédisposition locale. Ce rôle appartient bien plutôt aux proliférations celluleuses du périmysium qui ne sont qu'une conséquence de ces dégénérescences. Dans les cas ordinaires, l'évolution de cette hyperplasie est telle qu'elle aboutit à un travail de régénération; mais qu'une irritation locale plus énergique se produise, et l'hyperplasie pourra revêtir tous les caractères qu'elle présente dans l'inflammation. Il se formera une grande quantité de cellules incapables d'une évolution ultérieure, vouées à la destruction, c'est-à-dire du pus.

Je ne possède, pour ma part, que deux observations de suppurations musculaires chez des sujets atteints de fièvre typhoïde. Dans l'une, il s'agit d'un noma survenu à la fin de la maladie; le petit pectoral renfermait un foyer purulent. Dans le second cas il existait dans divers muscles des collections purulentes sous-aponévrotiques, qui ne paraissaient pas avoir intéressé le tissu propre des muscles. Malheureusement, l'examen microsco-

pique de ces muscles n'a pas été fait. (L'une de ces observations est antérieure à mes recherches sur les dégénérescences musculaires.) Le siége de l'un de ces abcès, dans le petit pectoral, mérite toutefois d'être relevé, puisque ce muscle est un de ceux où l'on trouve fréquemment des foyers de dégénérescence, et où les foyers hémorrhagiques ne sont pas rares. Je citerai en outre un fait de Wenzel Gruber (1), qui semble indiquer qu'il peut réellement se former de vastes abcès dans les points où l'on trouve d'habitude les foyers de dégénérescence les plus développés. Quoique l'auteur ait donné de ce fait une interprétation différente, il est certain, pour moi, qu'il s'agissait d'un abcès situé dans le muscle droit, et ayant eu probablement pour point de départ un foyer de dégénérescence, ou une rupture musculaire. Cette dernière supposition est même la plus vraisemblable. On trouva en effet, dans les parois de l'abcès, des infiltrations hémorrhagiques. L'affection avait débuté brusquement par une douleur violente et par l'apparition d'une tumeur dure située au-dessus de la symphyse pubienne. Le malade fut emporté par une péritonite foudroyante consécutive à l'ouverture de l'abcès dans le péritoine.

REVUE CRITIQUE.

DE L'UNITÉ ET DE LA PLURALITÉ DANS L'ESPÈCE HUMAINE,

Par le Dr FOUBERT.

MORTON, *Crania americana*; Philadelphia, 1839.

FLOURENS, *Des Races humaines*, 1845.

— *Examen du livre de M. Darwin sur l'origine des espèces*, 1864.

BOUDIN, *Géographie médicale*, 1857.

— *Bulletin de la Société d'anthropologie*, 1865.

RETZIUS, *De la Forme du crâne des habitants du Nord* (*Annales des sciences médicales*, t. VI).

Is. GEOFFROY, *Histoire naturelle générale des règnes organisés.*

(1) *Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXIV, p. 182; 1862.

Prichard, *Histoire naturelle de l'homme*, 1843.

Knox, *The Races of men*, 1850.

Gobineau, *De l'Inégalité des races humaines*, 1853.

Nott et Gliddon, *Types of mankind*, 1854.

Morel, *De l'Inégalité des races humaines*, 1857.

P. Broca, Mémoire *sur l'hybridité en général et sur l'hybridité humaine en particulier.* 1 vol. in-8°; Paris, 1860. (Ce mémoire a paru en plusieurs articles dans le *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1859 et 1860. Voy. aussi *Bulletin de la Société d'anthropologie*, passim.)

De Quatrefages, *Unité de l'espèce humaine*, 1861.

Darwin, *De l'Origine des espèces*, 1862.

G. Pouchet, *De la Pluralité des races humaines*, 1864.

Bertillon, article *Acclimatement* du *Dictionnaire encyclopéd. des sciences médic.*, 1864.

Depuis quelques années, l'unité ou la pluralité des espèces dans la famille humaine a vivement préoccupé les esprits ; l'existence de un ou de plusieurs couples à l'origine de l'homme a été soutenue avec une certaine passion , souvent même la discussion a revêtu un caractère politique ou religieux d'où il est résulté, surtout à l'étranger, des polémiques ardentes, parfois acerbes et toujours regrettables.

On comprend bien qu'ici nous ne nous occuperons pas de cette question au point de vue de la morale , de la politique ou de la religion ; nous laisserons aux négrophiles et aux négrophobes le soin de justifier leurs prétentions; nous laisserons aux cosmogonies religieuses l'entière responsabilité de leurs assertions, et, débarrassé de toute préoccupation extra-scientifique, nous examinerons les deux théories de l'ancien monogénisme et du polygénisme récent, en n'apportant dans cette étude que les faits résultant d'observations purement scientifiques et en mettant souvent en présence les derniers travaux de M. de Quatrefages sur l'unité de l'espèce humaine et de M. G. Pouchet sur la pluralité des races humaines, dans lesquels les opinions les plus opposées sont attaquées et défendues avec une vivacité qui n'exclut jamais les égards et la courtoisie, toujours dus à un adversaire loyal et convaincu.

Nous établirons d'abord la valeur conventionnelle des mots *espèce*, *variété*, *race*, *métissage*, *hybridité*, *fixité* et *variabilité des espèces*, telle que l'enseigne l'étude de la botanique et de la zoologie ; puis nous verrons après, par analogie , quelle application on doit faire de ces expressions aux variétés humaines et quelles conclusions on peut en tirer.

I. — *Espèce, variété, race.*

En botanique comme en zoologie, le mot *espèce*, qui sert à désigner une collection d'individus, renferme deux idées principales que l'on

trouve exprimées dans la plupart des définitions des naturalistes :

1° L'idée de ressemblance des individus entre eux ;

2° L'idée de filiation ou transmission des caractères propres par voie de génération indéfinie.

Pour Jean Ray, que l'on peut considérer comme le premier qui se soit occupé de la détermination de l'espèce, la filiation est la seule caractéristique : « L'espèce, dit-il, est une collection d'individus qui ont une origine commune et se produisent par semis, quelles que soient leurs différences apparentes. » (*Historia plantarum*, 1686.)

Tournefort au contraire appuie surtout sur le caractère de ressemblance, et, pour lui, « l'espèce est une collection d'individus qui se distinguent par quelques caractères particuliers, le genre étant l'ensemble des plantes qui se ressemblent par leur structure. » (*Institutiones herbariæ*, 1700.)

Nous ne pouvons citer toutes les définitions qui ont été données de l'espèce, nous nous bornerons à rapporter ici quelques-unes de celles dont les auteurs ont le plus d'autorité dans la science :

« L'espèce n'est autre chose qu'une succession constante d'individus qui se reproduisent. » (Buffon.)

« L'espèce est une succession d'individus entièrement semblables perpétués au moyen de la génération. » (L. de Jussieu.)

« L'espèce est une collection d'individus semblables que la génération perpétue dans le même état tant que les circonstances de leur situation ne changent pas assez pour faire varier leurs habitudes, leur caractère, leurs formes. » (Lamarck.)

« L'espèce est la collection de tous les corps organisés nés les uns des autres ou de parents communs, et de ceux qui leur ressemblent autant qu'ils se ressemblent entre eux. » (G. Cuvier.)

« L'espèce est une collection ou suite d'individus caractérisés par un ensemble de traits distinctifs, dont la transmission est naturelle, régulière et indéfinie, dans l'ordre actuel des choses. » (Is. Geoffroy Saint-Hilaire.)

C'est cette définition qu'a adoptée M. G. Pouchet, en substituant toutefois au dernier membre de phrase ces mots : *dans un ordre donné de choses*, qui étendent ainsi cette définition à la paléontologie.

« L'espèce est la collection de tous les individus qui se ressemblent entre eux plus qu'ils ne ressemblent à d'autres, qui peuvent par une fécondation réciproque produire des individus fertiles et qui se produisent par la génération, de telle sorte qu'on peut, par analogie, les supposer tous sortis originairement du même individu. » (De Candolle.)

« L'espèce est la réunion de tous les individus qui tiennent leur origine des mêmes parents et qui redeviennent par eux-mêmes ou par leurs descendants semblables à leurs premiers ancêtres. » (Vogt.)

« L'espèce comprend tous les individus issus d'un même père et

d'une même mère ; ces individus leur ressemblent autant qu'il est possible relativement aux individus des autres espèces. » (Chevreul.)

« L'espèce est l'ensemble des individus plus ou moins semblables entre eux qui sont descendus ou qui peuvent être regardés comme descendus d'une paire primitive unique par une succession ininterrompue de familles. » (de Quatrefages.)

Terminons ces citations, dont un plus grand nombre serait sans utilité et n'apporterait aucun élément nouveau de quelque valeur dans la définition de l'espèce ; la ressemblance des individus entre eux et la fécondité des produits, voilà les deux caractères fondamentaux sur lesquels se sont appuyés les naturalistes pour établir l'espèce.

Certes, si la loi générale n'avait pas d'exception, si jamais deux espèces différentes ne pouvaient produire ensemble, si le milieu dans lequel elles vivent était invariable, la fixité des espèces apparaîtrait plus évidente, et cette cause de division disparaîtrait dans la science.

Malheureusement l'accord est encore loin de régner, les faits observés sont toujours accompagnés de détails particuliers qui sont autant de causes d'erreur et que chacun apprécie selon sa manière de voir.

Examinons d'abord l'origine des variétés dans les espèces, puis nous aborderons les doctrines de la variabilité et de la fixité.

On sait que la ressemblance *absolue* de deux individus d'une même famille est à peu près impossible, il y a toujours quelques *légères* différences soit dans la taille, soit dans la couleur, soit dans certaines dispositions secondaires du squelette ou des viscères. Si donc l'on suppose que par voie de sélection naturelle, comme le veut M. Darwin, ou par l'intervention de l'homme, ou par toute autre cause inconnue, deux individus offrant précisément le même caractère différentiel, défaut ou perfection, viennent à s'unir, il est probable que le produit présentera ce défaut ou cette perfection, et même avec exagération ; que cet individu, à son tour, mêle son sang à celui d'un autre ayant également ce même caractère, il s'établira ainsi une *variété*, c'est-à-dire une collection d'individus d'une même espèce qui différeront des autres par la forme extérieure, le volume, la couleur ou d'autres propriétés secondaires ; mais ces différences ne se perpétueront pas par la génération, sauf dans un petit nombre de circonstances déterminées et généralement identiques.

« La variété, dit M. de Quatrefages, peut être définie : un individu ou un ensemble d'individus appartenant à la même génération sexuelle, qui se distinguent des autres représentants de la même espèce par un ou plusieurs caractères exceptionnels. »

Lorsque la cause qui a créé une variété ne se continue pas, la variété ne peut se conserver par la génération, elle revient promptement au type de l'espèce, en vertu de la loi d'atavisme, et son exis-

tence est de peu de durée. Si au contraire la cause, quelle qu'elle soit, persiste, la variété continuera d'exister, et, après un laps de temps variable pour chacune, elle aura acquis une existence propre, de telle sorte que la cause qui l'a produite venant à cesser, elle n'en continuera pas moins d'être. La variété prend alors le nom de *race*.

« Il y a certaines variétés constantes, dit Richard, qui se produisent toujours avec les mêmes caractères par le moyen de la génération; c'est à ces variétés constantes que l'on a donné le nom de *races.* » (*Éléments de botanique*).

« La race est une variété constante qui se conserve par la génération. » (Buffon.)

« La race est l'ensemble des individus semblables appartenant à une même espèce ayant reçu et transmettant par voie de génération les caractères de la variété primitive. » (de Quatrefages.)

Maintenant, si l'on recherche en vertu de quelles influences se produit une variété, on trouve les actions de milieu, la domestication, l'intervention de l'homme, la sélection naturelle, conséquence de la concurrence vitale décrite par M. Darwin sous le nom de *bataille pour la vie* (*struggle for life*).

Chacun sait ce que l'on doit entendre par *milieu ;* ce n'est pas seulement ce tout complexe représenté par les corps solides, liquides ou gazeux, qui environnent les êtres organisés et leur font des conditions d'existence particulière, ni les agents physiques et chimiques qui peuvent modifier la vie et influencer les fonctions physiologiques ; mais à ces éléments il faut ajouter encore la considération du milieu social pour l'homme et la domestication pour les animaux.

Les actions du milieu sur l'espèce peuvent être regardées comme étant de trois sortes : ou contraires à certains caractères qu'elles tendent à faire disparaître, ou favorables à la production de caractères nouveaux qui viennent alors à surgir, et entre ces deux modes d'action il y a un autre intermédiaire qui consiste à modifier seulement certains traits de l'espèce. D'où il suit que les résultats des actions de milieu peuvent être la disparition, l'apparition ou la modification d'un ou de plusieurs caractères de l'espèce ; mais est-on en droit de dire, pour cela, que l'espèce sera tellement changée et ses caractères tellement modifiés qu'elle ne sera plus elle-même, et que ce que les monogénistes appellent des races, c'est-à-dire des variétés constantes, ne sont en réalité que des espèces nouvelles dérivées d'autres espèces et ayant à leur tour une existence propre et distincte ? M. Pouchet, l'un des rares partisans de l'action des milieux parmi les polygénistes, semble le croire, car il n'a donné nulle part, dans son ouvrage, une définition de la race. Pour lui, il n'existe que des espèces; les variétés, en raison de l'atavisme, reviennent forcément, dans un temps plus ou moins long, au type de l'espèce dont elles étaient éma-

nées, et, si l'action des milieux finit par produire une variété constante, cette variété devient immédiatement, à ses yeux, une espèce nouvelle.

Il ne faudrait pas croire cependant que ce fût là seulement une question de mots : sous cette différence de dénomination se cache au contraire le point essentiel du débat. En admettant ainsi la formation d'espèces nouvelles, M. Pouchet repousse la doctrine de la fixité dans les espèces, il met à sa place la variabilité et la flexibilité indéfinie, et il peut ainsi faire descendre d'un *type unique*, par une suite d'évolutions progressives et constantes, tous les êtres qu'il range dans ce qu'il appelle le *règne vertébré*.

On voit que la fixité absolue ou la variabilité infinie des espèces est une question d'une grande importance qui doit nous occuper ici, aussi nous y arrêterons-nous un moment.

Fixité, variabilité des espèces.

Linné et Buffon s'étaient déjà préoccupés de savoir comment se comportent les espèces. Linné proclama la fixité, l'invariabilité, comme étant l'expression de la vérité, affirmant que le semblable engendre toujours son semblable. Plus tard, il crut le contraire, et pensa que toutes les espèces de plantes d'un même genre provenaient d'une seule espèce unique à l'origine qui avait subi des modifications par suite des croisements et de l'hybridation.

Cette interprétation fut pour l'illustre botaniste la conséquence d'un mélange d'idées vraies et d'idées inexactes au milieu desquelles il ne faisait qu'entrevoir la vérité sans pouvoir la dégager complétement.

Buffon, de son côté, se déclara partisan de l'invariabilité; pour lui, la nature imprime sur chaque espèce ses caractères inaltérables. Il reconnut cependant plus tard des modifications produisant des variétés, et désigna comme la cause de ces changements la température du climat, la qualité de la nourriture, et pour les animaux domestiques les maux de l'esclavage.

C'était ainsi substituer la doctrine des actions de milieu à celle de l'hybridation, proclamée par Linné, et, continuant ses travaux et ses recherches, Buffon arriva à cette conclusion définitive, qui est un terme moyen entre la fixité et la variabilité, et qui paraît être l'expression de la vérité : « L'empreinte de chaque espèce est un type dont les principaux traits sont gravés en caractères ineffaçables et permanents à jamais, mais toutes les touches accessoires varient. »

Le milieu resta toujours, dans son esprit, la cause des variations, mais de variations restreintes et peu étendues, et ainsi prit naissance la théorie de la variabilité limitée.

Les tentatives de ces illustres maîtres ont servi à établir ces doc-

trines opposées qui, depuis lors, ont toujours été attaquées et défendues avec une ardeur qui n'a fait que croître avec le temps.

Cuvier, le chef de l'école positive, se déclara pour la fixité; Blainville lui-même fut, en cette circonstance, de l'avis de Cuvier, et cet accord d'opinion entre les deux rivaux mérite, en passant, d'être remarqué. L'école philosophique, au contraire, avec Lamarck, admit une variabilité sans limites, une variabilité indéfinie, et, malgré ses travaux consacrés à la détermination des espèces, celui que l'on appela le Linné français, enseigna que « la nature n'offre que des individus qui se succèdent les uns aux autres; les espèces parmi eux ne sont que relatives et ne le sont que temporairement. » La transformation des espèces, la formation d'espèces nouvelles, leur variabilité illimitée, telle est la doctrine de Lamarck, qui signala, comme cause de ces changements, la tendance des individus à satisfaire certains besoins, leurs actions, leurs habitudes, c'est-à-dire tous actes de l'individu lui-même qui porte ainsi en lui le germe de la variabilité.

Geoffroy Saint-Hilaire, dans la question qui nous occupe, se livra à l'étude avec toute l'impétueuse ardeur de son génie; mais il en appela toujours à l'expérience et à l'observation, et quoi qu'aient pu dire les polygénistes, s'il se déclara partisan de la variabilité, ce fut de la variabilité limitée. Pour lui, « si le milieu ambiant reste le même, la fixité de l'espèce est inébranlable; si le milieu ambiant varie, la variabilité de l'espèce se manifestera dans les limites des modifications du milieu. »

On retrouve donc en lui la doctrine de Buffon, et Isidore Geoffroy a dit avec raison : « Si Geoffroy Saint-Hilaire est dans l'ordre chronologique le successeur de Lamarck, on doit plutôt voir en lui, dans l'ordre philosophique, le successeur de Buffon, dont le rapproche en effet tout ce qui l'éloigne de Lamarck. »

De nos jours on retrouve la même division d'opinions sur la fixité ou la variabilité des espèces; M. Godron (de Nancy), dans son ouvrage publié en 1859, où il étudie spécialement les espèces, dit: « Les révolutions du globe n'ont pu altérer les types originairement créés; les espèces ont conservé leur stabilité, jusqu'à ce que des conditions nouvelles aient rendu leur existence impossible; alors elles ont péri; mais elles ne se sont pas modifiées. »

M. de Quatrefages, moins radical, admet la variabilité limitée, et se range, par l'adoption de cette doctrine, du côté de Buffon, dont il s'honore de s'être fait le disciple.

Quant à M. G. Pouchet, il rejette tout terme moyen entre la fixité absolue et la variabilité indéfinie; adversaire de la stabilité des espèces, il ne blâme que la limite imposée à la variabilité; pour lui la variabilité existe et ne saurait être limitée. « Quelle est donc la signification de ce mot? se dmande-t-il; limitée veut-il dire qu'il y a un point où les variations s'arrêtent et par conséquent un point où elles

ont commencé? Que telles espèces animales voisines dérivent d'un prototype donné assez semblable à elles et sans antécédents d'aucune sorte dans le monde organique? C'est revenir à Cuvier. Ou bien, limitée veut-il dire que les modifications ne sont pas considérables dans l'état actuel des choses, en raison de cet état actuel peu ou point modifié? » Mais cela va de soi, du moment que l'on admet la variabilité *en raison du milieu* (1).

Si la variabilité est peu apparente dans l'ordre actuel des choses, c'est, pense M. Pouchet, que le milieu change peu et que nous n'embrassons qu'un espace de temps trop court. « L'espèce est variable sous l'influence du milieu ambiant; donc, des différences plus ou moins considérables, selon la puissance des causes modificatrices, ont pu se produire dans la suite des temps, et les êtres actuels *peuvent* être les descendants des êtres anciens. » Telle est la doctrine de Geoffroy Saint-Hilaire, résumée par son fils, et à laquelle adhère complétement M. Pouchet, et de plus, poursuivant la voie dans laquelle il s'est engagé, il ajoute que les restes d'animaux trouvés ensevelis dans les couches géologiques ne sont pas les représentants d'espèces éteintes par des cataclysmes planétaires, mais bien les ancêtres des espèces actuelles, que des modifications lentes et incessantes du milieu ambiant ont transformées en celles que nous avons aujourd'hui sous les yeux; car « nous n'avons aucune preuve bien authentique que le passé de notre planète ait été marqué par d'aussi effroyables révolutions, et la géologie n'en livre pas la tradition aussi claire qu'on a bien voulu le croire. » (2).

Cette opinion ne nous paraît pouvoir être acceptée en géologie, du moins dans des termes aussi généraux; car, s'il s'est produit des mouvements lents de soulèvements et d'affaissements du sol qui ont pu être constatés par la présence des traces de pholades, à une hauteur de 5 mètres, dans les colonnes du temple de Sérapis, sur la côte de Pouzzoles; si les rivages de la Baltique s'élèvent lentement; si la presqu'île du Jutland continue, depuis des milliers d'années, à émerger du sein des eaux, à raison de 6 centimètres par siècle, comme nous l'avons rapporté précédemment (3) d'après M. Puggeard; il faut aussi songer aux éruptions volcaniques, aux tremblements de terre dont nous sommes témoins à l'époque actuelle, et qui sont les effets amoindris des mêmes causes qui ont déterminé sur notre planète de grandes perturbations dont nous voyons les traces irrécusables dans les failles et les dislocations des couches géologiques anciennes.

M. Pouchet, en supposant que les changements survenus sur la

(1) G. Pouchet, *Pluralité des races humaines*, p. 177.

(2) G. Pouchet, *loc. cit.*, p. 178.

(3) *Archives gén. de méd.*, juin 1864: *L'Homme dans les temps antéhistoriques.*

terre se sont opérés lentement; qu'on certains endroits même le milieu a été peu ou point altéré, trouve par ce moyen plus de facilité pour expliquer la variabilité infinie des espèces, ou la fixité de quelques-unes d'entre elles.

En effet, chaque espèce s'est modifiée peu à peu, en s'adaptant aux nouvelles conditions d'existence que lui faisait le milieu ambiant, elles ont pu se transformer, produire aussi des espèces nouvelles ayant pour origine celles qui les avaient précédées; avec cette doctrine, point d'extinction d'espèces à la suite de cataclysme planétaire modifiant profondément les milieux; point d'apparition d'espèces nouvelles, mais au contraire toujours la même espèce modifiée, transformée lentement, sans secousse, comme un cours d'eau tranquille qui prend successivement, dans son trajet, des propriétés variables suivant les qualités diverses des rives qui le bordent. On voit que, loin de nier l'influence des milieux, comme beaucoup de polygénistes, M. Pouchet pousse cette action jusqu'à l'extrême; mais c'est, croyons-nous, l'exagérer et vouloir lui faire produire plus qu'il ne lui est possible. On accumulera les siècles sur les siècles si l'on veut, sans pouvoir trouver les preuves de pareilles transformations dans les espèces.

Lorsqu'on remonte vers le passé, dans les temps les plus reculés, et que l'on embrasse de longues périodes, on rencontre certains faits que nous devons rapporter ici, parce qu'ils ont une grande valeur dans la question de la fixité et de la variabilité des espèces.

Le voyageur Heninken, en fouillant les hypogées de la Haute-Égypte, trouva des pains dont l'origine remontait à une haute antiquité. Robert Brow, le célèbre botaniste, examina avec soin ces pains grossiers, et trouva dans la pâte des glumes d'orge intactes; il aperçut à leur base un petit appendice rudimentaire qui n'existait pas, croyait-il, dans l'orge actuelle; peut-être crut-il à ce moment avoir sous les yeux un organe caractérisant une espèce nouvelle; mais une étude scrupuleuse des glumes de l'orge de nos champs lui fit voir la même particularité restée jusqu'alors inconnue, et il fallut reconnaître la fixité de cette espèce pendant une période d'au moins 6000 ans.

M. Deslonchamps a donné à l'if de Fortengall 3000 ans d'existence, d'après la comparaison qu'il a faite avec d'autres sujets plus jeunes; Adanson, Golberry, ont vu des baobabs auxquels ils ont donné 5000 ans; en Californie, une espèce de pin colossal, le sequoia, qui atteint jusqu'à 1000 mètres de hauteur, et 10 mètres de diamètre, a présenté 6000 cercles concentriques à l'observateur patient qui les a comptés, et montré par là qu'il était contemporain des anciennes dynasties égyptiennes.

Malgré cette antiquité si reculée, ces arbres ont tous offert les mêmes caractères d'espèce que les plus jeunes qui les avoisinaient, et que des générations nombreuses séparaient les uns des autres.

Mais la valeur de ces faits peut être amoindrie par l'espace de temps relativement court qui s'est écoulé.

Trois mille ans, six mille ans, qu'est-ce que cela pour modifier une espèce? disent les partisans de la variabilité, elle ne peut se transformer dans ce laps de temps trop restreint.

Cherchons donc des faits embrassant des périodes de temps plus longues; les dates, il est vrai, feront défaut. Il ne sera plus guère possible de supputer les années, mais nous suivrons du moins l'ordre chronologique.

En remuant les sables du diluvium, dit M. de Quatrefages, on a ramené au jour des graines enfouies qui avaient conservé leurs propriétés germinatives pendant un nombre de siècles indéfini, mais à coup sûr supérieur à celui qui nous sépare de la civilisation égyptienne à son aurore. Les graines ont germé, et les individus qui en sont sortis se sont montrés entièrement semblables à ceux qui ont poussé dans des conditions ordinaires.

Le règne animal offre des exemples plus frappants encore. Nous ne nous arrêterons pas aux peintures d'animaux trouvés dans les hypogées égyptiennes, et dont la ressemblance exacte avec les animaux de nos jours milite en faveur de la fixité. On a déjà dit que le temps écoulé n'offrait pas une durée suffisante; mais l'étude des mollusques et des zoophytes présente des faits extrêmement remarquables.

On sait que certains zoophytes des mers tropicales, par le travail incessant des générations successives, constituent, par l'agglomération d'individus innombrables, des dépôts de calcaires, de polypiers qui peu à peu forment des rochers qui s'élèvent du fond des mers et deviennent des récifs dangereux pour les navigateurs.

Agassiz s'est occupé de ces productions qui en certains endroits sont devenues des îles, des archipels, et il est arrivé à conclure à la suite d'études comparatives, que des bancs de corail situés à l'extrémité méridionale de la Floride devaient avoir mis 8,000 ans à se former, et que la Floride elle-même, qui paraît avoir été un immense banc de corail émergé par la superposition des débris des polypiers n'aurait pas mis moins de 200,000 ans pour parvenir à son développement actuel. Eh bien ! les polypiers, les coquilles qu'on trouve dans cette roche, «sont identiques à ceux qu'on pêche aujourd'hui pleins de vie dans les mers voisines.»

A ce fait qui reporte ainsi à 2,000 siècles en arrière la fixité de ces espèces, nous en ajouterons un dernier que fournit l'étude des mollusques. C'est la térébratule dont les individus vivants aujourd'hui dans nos mers sont entièrement semblables à ceux que l'on rencontre sans discontinuité dans toutes les couches de sédiments, depuis les premiers terrains paléozoïques jusqu'à nos jours.

Voici donc une espèce qui existe et qui n'a pas varié depuis un nombre de siècles incalculable, car notre esprit reste confondu devant l'immensité des temps passés nécessaires pour former l'écorce terrestre, et ne trouve plus de chiffres pour oser supputer les siècles écoulés depuis l'apparition des êtres sur la terre.

Si la fixité des grands caractères des espèces est une loi immuable de la nature, il ne faut pas oublier ce que nous avons dit plus haut de la variabilité des caractères secondaires, de ceux que Buffon appelait «les touches accessoires,» et qu'on désigne aujourd'hui sous le nom do *variabilité limitée.*

Comme cause, le grand naturaliste reconnaissait les actions de milieu auxquelles il rattachait la domestication. «L'homme, dit-il, change l'état des animaux, en les forçant à lui obéir et les faisant servir à son usage. Un animal domestique est un esclave dont on s'amuse, dont on se sert, dont on abuse, qu'on altère, qu'on dépayse, que l'on dénature, tandis que l'animal sauvage, n'obéissant qu'à la nature, ne connaît d'autres lois que celles des besoins et de sa liberté. L'histoire d'un animal sauvage est donc bornée à un petit nombre de faits émanés de la simple nature, au lieu que l'histoire d'un animal domestique est compliquée de tout ce qui a rapport à l'art que l'on emploie pour l'apprivoiser ou pour le subjuguer.

«Cependant l'homme ne peut rien sur les espèces, il ne peut que sur les individus, car les espèces en général et la matière en bloc appartiennent à la nature ou plutôt la constituent; tout passe, se suit, se succède, se renouvelle, se meut par une puissance irrésistible.»

Ainsi Buffon, tout en faisant une large part à l'intervention de l'homme, lui refuse tout pouvoir sur les espèces, il borne son influence à agir sur les individus, lui accordant la seule possibilité d'obtenir des variétés et par son action incessante la création des races. Encore, pour arriver à ce résultat, l'homme doit-il faire intervenir un autre élément de modification, le croisement par la génération.

Nous allons donc rapidement examiner le second terme de la définition de l'espèce que nous avons énoncé en commençant, c'est-à-dire la filiation.

Métissage, hybridité.

Pour éviter toute confusion provenant de langage comme cela n'est arrivé que trop souvent entre les monogénistes et leurs adversaires, posons d'abord la valeur et la signification des mots qui vont être employés : métis et hybrides. D'après M. de Qatrefages que nous suivrons encore ici dans l'étude des faits qu'il a si brillamment mis en lumière, le métis est l'animal ou le végétal produit par le croisement de *races* différentes. Ce sont les hybrides faux des botanistes, et les métis homoïdes de Is. Geoffroy.

L'hybride est l'animal ou le végétal produit par le croisement d'individus d'*espèces* différentes; ce sont les hybrides vrais des botanistes, les métis hybrides d'Is. Geoffroy.

On conçoit que cette division des produits de la génération n'existe pas dans les ouvrages des polygénistes pour lesquels il n'existe que

des espèces, de là la confusion et la diversité d'opinion dans l'appréciation de mêmes faits constatés par des observateurs habiles et consciencieux qui recherchent la vérité avec une égale ardeur, en fouillant les secrets de la nature jusque dans les arcanes de la génération.

Dans les végétaux le métissage paraît au premier abord difficile à concevoir à cause de la fixité des fleurs sur leur tige et du double rempart que forment aux organes sexuels la corolle et le calice ; il s'opère cependant avec facilité, grâce au vent et surtout aux insectes qui, en butinant çà et là, transportent du pollen d'une fleur sur le stigmate d'une autre fleur appartenant à une autre race.

M. Naudin, aide naturaliste au Muséum, observa dans une seule année le développement de plusieurs centaines de courges et constata que les graines extraites d'un même fruit avaient reproduit toutes les races que renfermait le jardin où elles s'épanouissaient. Le même fait se reproduit exactement chez les animaux dans les basses-cours et les fermes ; les éleveurs savent qu'il est plus facile de croiser des races que de conserver les produits purs du mélange de sang étranger. En effet le métissage est tellement facile et certain que le moindre défaut de surveillance sur les femelles peut amener de nouveaux croisements, de nouvelles variétés.

C'est dans la production artificielle des variétés et des races que la volonté de l'homme est en quelque sorte toute-puissante ; en joignant aux actions de milieu qu'il fait naître et dirige, la domestication, le choix des produits et le métissage, l'homme a le pouvoir de produire la variété qu'il désire, et l'organisation animale devient une chose plastique qu'il peut modeler comme il lui convient.

«Un habile éleveur, sir John Sebright, dit des pigeons, qu'il répondait de produire quelque plumage que ce soit en trois ans, mais qu'il en fallait six pour obtenir la tête et le bec » (1).

On voit par là avec quelle facilité agit l'intervention de l'homme sur les animaux domestiques et aussi pourquoi ces espèces offrent beaucoup plus de variétés que les espèces sauvages. Si M. Darwin, malgré le grand nombre de variétés de nos pigeons domestiques, leur reconnaît une origine unique, le pigeon de roche, s'il pense de même à l'égard de l'espèce chevaline et de l'espèce bovine, s'il n'ose supposer à l'origine, plusieurs espèces de chiens pour rendre compte de la si grande diversité de nos races domestiques (2), c'est que pour lui la sélection naturelle ou la sélection artificielle résultant de l'influence de l'homme est la cause qui fait apparaître des variétés et des races qui n'eussent point existé, faute de soins nécessaires pour provoquer les croisements, obtenir et conserver les produits et établir la variété par des unions nouvelles.

---

(1) Darwin, *Origine des espèces*, p. 54.
(2) Darwin, *loc. cit.*, p. 44.

A l'état de domesticité il survient chez les animaux des changements dans les fonctions, notamment dans celles de la génération, où il se développe une sorte d'exaltation telle que des unions sont devenues fécondes entre espèces différentes et qu'on a pris pour un résultat naturel ce qui n'était en réalité qu'un effet du changement considérable apporté dans la manière de vivre, dans la nourriture et la stabulation de ces animaux.

Les fonctions génératrices sont modifiées et exaltées à ce point que, si même un seul des parents est domestique, l'union avec un individu sauvage d'une espèce voisine pourra être féconde ; c'est ainsi qu'on a vu le loup s'unir au chien, le chat sauvage au chat domestique, et ces sortes d'unions être fertiles. Le serin domestique dont on a fait tant de variétés, produit avec le tarin, le bouvreuil ; enfin, dans les ménageries on voit parfois des accouplements féconds entre animaux d'espèces différentes, mais si ces animaux ne sont pas réduits à l'état de domestication complète, ils no sont pas non plus à l'état sauvage, et ces unions sont encore le résultat indirect do l'influonco de l'homme. Il semblerait dès lors que les croisements peuvent être indéfinis, à la condition toutefois d'être dirigés par l'homme dans des conditions favorables ; il n'en est point ainsi, et, malgré tous les efforts qui ont été tentés dans cette direction, le succès n'a point couronné les tentatives réitérées bien des fois.

On obtient facilement des couvées du cini et du chardonneret, mais rarement les œufs sont féconds. F. Cuvier obtint neuf œufs d'une oie ordinaire unie à un cygne ; un seul fut fécond !

Si le mulet, issu de l'âne et de la jument, si le bardeau, né de l'ânesse et du cheval, sont des produits toujours assurés dans nos fermes, chacun sait qu'à eux s'arrête la génération, et que ces hybrides sont toujours stériles, soit entre eux, soit même en les unissant à l'espèce pure. C'est à ces hybrides, qui tiennent par certains caractères du père et de la mère, qu'on peut appliquer réellement la première loi de M. Pouchot sur l'hybridité. « Un typo moyen ne peut exister par lui-même, mais seulement à la condition d'être entretenu par les deux types créateurs.» Les singes, renfermés au Muséum, s'accouplent fréquemment, et cependant, malgré leurs espèces souvent très-rapprochées, Is. Geoffroy n'a compté en tout que trois unions fécondes. On a beaucoup parlé des hybrides musmons résultant du commorce du bouc et de la brebis, et des tityres issus du bélier et de la chèvre ; leur fécondité a lieu dans l'Amérique du Sud, mais jamais spontanément dans nos prairies et dans nos étables. Buffon et Daubenton obtinrent deux produits seulemont, Is. Geoffroy ne réussit jamais. Cotte anomalie provient sans doute des actions de milieu qui ont une si grande influence sur les êtres organisés. Mais, au point de vue de la fécondité, voici ce quo dit Cl. Gay dans son histoiro du Chili :

Le promier croisomont du bouc avoc la brobis no suffit pas pour

obtenir la toison recherchée dans le commerce; ces premiers hybrides ont la forme de la mère et le pelage du père; la fécondité des hybrides entre eux n'est pas constatée; on croise l'hybride mâle avec la brebis, les produits de cette seconde génération sont féconds entre eux, mais les descendants reviennent au type bouc. En prenant une hybride femelle de la seconde génération pour l'unir au mâle de l'espèce, c'est-à-dire au bouc, on obtient la toison désirée, encore faut-il, malgré toutes les précautions usitées, recommencer bientôt toute la série des croisements; car la toison s'altère vite, et l'atavisme apparaît dans toute sa force.

Enfin le croisement du lièvre et du lapin, tenté des milliers de fois partout où l'on rencontre ces deux espèces, par des éleveurs et des savants, a presque constamment échoué. M. Roux, président de la Société d'agriculture de la Charente, a obtenu des léporides provenant de ces deux espèces dans des conditions tellement exceptionnelles que M. Broca, le savant secrétaire général de la Société d'anthropologie, n'a pu, malgré son ardent désir, après avoir été deux fois étudier les procédés de M. Roux à Angoulême, obtenir aucun résultat favorable qui permît d'étayer la doctrine de la variabilité des espèces dont il s'est montré un des zélés partisans.

«On peut donc jusqu'à présent conclure que le métissage, c'est-à-dire le *croisement de race à race*, est partout facile quelque différentes que soient les races; il s'effectue journellement entre individus entièrement livrés à eux-mêmes, et l'homme a souvent plus de peine à l'empêcher qu'à le produire; sous son influence la fécondité demeure régulière, elle est égale et parfois supérieure à celle qui se manifesterait dans l'union de deux individus de même race.

« L'hybridation, c'est-à-dire le croisement d'espèce à espèce, est dans l'immense majorité des cas impossible, alors même que les espèces mises en rapport présentent en apparence les affinités les plus prononcées. Extrêmement rare chez les individus sauvages et libres, elle n'a guère lieu entre individus domestiques ou captifs qu'à l'aide de manœuvres, de procédés qui échouent fréquemment. Sous son influence, même dans les cas les plus favorables, la fécondité, à une seule exception près, devient irrégulière et se trouve diminuée dans une proportion souvent énorme. » (de Quatrefages.)

Ce sont donc les mêmes caractères généraux de fécondité et de ressemblance qui ont servi à établir la division des animaux en espèces qui fourniront encore les éléments nécessaires pour décider si deux individus plus ou moins différents l'un de l'autre appartiennent à deux races d'une même espèce, ou bien à deux espèces distinctes.

Nous allons voir maintenant l'application qui a été faite de cette méthode à la division du genre humain.

II.

Les polygéristes ont souvent refusé à leurs adversaires la vérité des démonstrations par les semblables; cependant nous imiterons M. Pouchet qui dit : « Nous appliquerons maintenant à l'homme la théorie que nous essayons de faire prévaloir sur les origines des espèces, car il n'y a aucune raison de penser que l'homme fait exception à la règle commune » (1).

Et nous examinerons les types humains répandus sur la terre, d'après les caractères précédemment indiqués de ressemblance et de filiation.

L'observateur habitué au visage humain et aux formes extérieures de l'homme apprécie facilement les dissemblances les plus légères et établit avec raison des catégories et des groupes humains. La couleur des téguments, les cheveux, la taille, la longueur proportionnelle des membres, etc., présentent des différences que chacun reconnaît d'un commun accord. Mais il reste à savoir si ces différences sont assez profondes pour distinguer plusieurs espèces, comme le veulent les polygénistes, ou si elles ne sont que légères et tout au plus suffisantes pour caractériser des variétés devenues constantes, devenues races, selon la théorie des monogénistes.

Virey, au commencement de ce siècle, étudiant le genre humain, reconnut deux espèces : c'était peu comme nombre, mais comme principe c'était un grand pas de fait dans la voie qu'il ouvrait au polygénisme. Vingt-cinq ans plus tard, Bory Saint-Vincent admettait quinze espèces d'hommes, et Desmoulins seize. Ensuite Gerdy divisa le genre humain en quatre sous-genres, comprenant des variétés nombreuses produites par le mélange des espèces dont le nombre ne pouvait être fixé rigoureusement.

Cependant, malgré cette extension rapide donnée aux idées polygénistes, l'École américaine se trouva vite à l'étroit dans des limites aussi resserrées. Morton groupa les hommes en trente-deux familles dérivées de plusieurs espèces. Gliddon trouva ce chiffre insuffisant, et il admit cent cinquante familles, pour rendre compte des différences qui existaient entre les hommes. Bientôt enfin tout chiffre fut trouvé insuffisant, et les polygénistes américains, avec Knox, déclarèrent que les hommes devaient être divisés en autant d'espèces qu'il y avait de nations, chaque nation étant une réunion d'hommes ayant des caractères particuliers de couleur, de visage, de langage, et formant une espèce distincte.

Il est impossible d'aller plus loin dans la division des espèces d'hommes; mais, hâtons-nous de le dire, tous les polygénistes n'ont pas adopté ces subdivisions à l'infini, et M. Pouchet lui-même a protesté contre cette manière de voir. (*Loc. cit.*, p. 73.)

(1) Pouchet, *Pluralité des races humaines*, p. 190.

Si nous recherchons quels sont les caractères qui ont servi à établir la divorsité des espèces, nous trouvons les caractères anatomiques et pathologiques, intollectuels et linguistiques.

Caractères anatomiques. — *Tête.* — C'est en premier lieu la charpente osseuse qui a offert les différences les plus marquées, et, parmi les pièces du squelette, le crâne et la face ont paru le plus modifiés.

Camper, Daubenton, Blumenback, ont signalé entre les variétés humaines certaines différences qu'ils avaient constatées par des mesures de l'angle facial, de l'angle occipital, et par des coupes horizontales du crâne. Le plus grand écart dans les mesures d'anglo facial, obtenu par Camper, a été entre l'Européen, dont l'angle atteint 80°, et l'Éthiopien, chez lequel il ne s'élève pas à plus de 70°; c'est donc dix degrés seulement de différence; encore, dit Bérard, est-ce « à cause de la manière dont cet anglo est obtenu, car le front du nègre *s'élève en général plus verticalement*, à partir de la racine du nez, que celui des Européens, do sorto que la réduction de l'angle facial tient plutôt à ce que le front tout entier est situé un peu plus en arrière, qu'à l'aplatissement du front. »

L'angle facial de l'orang-outang, mesuré comparativement, atteint à peine 35°, c'est-à-dire la moitié de celui de l'homme réputé de race inférieure. Cette première observation rejette bien loin l'opinion des partisans de la variabilité progressive, qui voient dans le singe un aspirant à l'humanité, et montre combien est réduite la valeur de l'objection qui se base sur la goniométrie faciale pour en obtenir des caractères d'espèces humaines.

Daubenton et Blumenback ont fait remarquer à ce sujet que les crânes du cochon domestique et du sanglier varient bien plus que ceux du nègre et du blanc, et qu'une différence plus considérable existe encore entre le crâne du dogue et celui du levrier. Le plan du trou occipital, qui a servi à Daubenton pour distinguer l'homme des animaux et certaines espèces d'animaux entre elles, n'a été d'aucune utilité pour révéler la plus petite différonce entre les races humaines.

La position relative du trou occipital et du trou auditif n'a pas donné de meilleurs résultats. « Plus le trou occipital se rapproche du voile du palais, disait Virey (1), plus le degré de perfectionnement de la race est élevé. »

Le professeur Dubreuil dit aussi de son côté, dans un mémoire communiqué à l'Académie des sciences : « Le trou auditif est d'autant plus rapproché de la partie postérieure do la tête que la race a porté plus loin le culte des sciences et les progrès de la civilisation. » Il semble dès lors quo l'homme blanc, l'Européen, doit présenter ce double caractère dans toute sa pureté. Voici ce qu'on dit Bérard, qu'on n'accusera certes pas de partialité : « Une ligne tirée de la

(1) *Académie des sciences*, 25 octobre 1841.

partie postérieure du conduit auditif à l'autre sur une tête d'Européen, passe sur le bord antérieur du contour du trou occipital. Or, cette ligne passe précisément au même endroit sur une tête d'Éthiopien. Mais la double loi pourra du moins se vérifier par la comparaison des brutes avec l'homme? Chose remarquable! sur l'orang-outang le trou occipital conserve avec le trou auditif absolument le même rapport que chez l'homme!.... Je me trompe, il y a une légère différence, mais elle est en sens inverse de celle que nous aurions dû constater pour vérifier la loi proposée. » (1).

L'ampleur du crâne, sa capacité ont été données, par la plupart des anatomistes, comme variant dans les différents groupes humains. Le crâne de l'Européen et celui du nègre ont même été présentés comme les extrêmes en ce genre. Sœmmering, d'après les mesures extérieures, circonférences et diamètres, déclara la capacité de la boîte osseuse encéphalique moindre dans la race éthiopienne que dans la race caucasique. Cette opinion a été combattue par Tiedemann depuis près de trente ans déjà. « Voici sa manière d'opérer, et certes elle était plus rigoureuse que celle de Sœmmering. Il pesait d'abord la tête dont il voulait déterminer la capacité; il la remplissait de millet et la pesait de nouveau. Cette expérience, faite sur 41 individus appartenant à la race éthiopienne et sur 71 de la race caucasique, lui a montré que la cavité qui recèle le cerveau d'un nègre n'a pas moins de capacité que celle affectée au cerveau d'un Européen. » (Bérard, *loc. cit.*)

La forme extérieure du crâne peut-elle donner des caractères distinctifs que refuse l'examen de la capacité? On a voulu rapporter à plusieurs types tous les crânes humains. Savoir:

1° Le type ovalaire un peu allongé, qui caractérise les races les plus avancées dans les sciences et dans les arts.

2° Le type dolichocéphale, dans lequel le diamètre antéro-postérieur s'étend de la bosse nasale à la protubérance occipitale: crâne éthiopien.

3° Un autre type dolichocéphale, dans lequel le diamètre antéropostérieur, oblique de bas en haut, répond en arrière à l'angle supérieur de l'occipital: crânes caraïbes.

4° Le type que représentent les crânes aplatis d'avant en arrière, que l'on a rapportés de l'île des Sacrifices.

5° Le type pyramidal, qui se rencontre beaucoup en Asie.

6° Le type globulaire, très-répandu chez les Turcs.

Mais ce qui diminue beaucoup la valeur de ces caractères distinctifs des crânes humains, c'est la possibilité reconnue de modifier la forme de la tête dans le jeune âge, soit par des pressions extérieures à l'aide d'instruments particuliers, comme le font les Caraïbes, soit

(1) Bérard, *Physiologie*, p. 384.

par le décubitus habituel, dorsal ou latéral, soit par la coiffure adoptée dans les divers pays, et dont l'action, légère par elle-même, peut exercer à la longue une influence sur le mouvement nutritif des os.

Face. — Le prognathisme, c'est-à-dire la projection en avant de la partie inférieure du visage, l'obliquité des dents qui en résulte, comme on l'observe chez les Australiens, les Éthiopiens, les nègres océaniens, est le fait le plus saillant qui existe dans le squelette des diverses races d'hommes, et auquel se sont attachés les polygénistes pour distinguer plusieurs espèces dans le genre humain, en l'attribuant aux espèces dites inférieures. Cependant ce caractère se retrouve plus ou moins marqué chez des individus de la race blanche, et dans les races humaines le prognathisme est bien loin d'atteindre un degré aussi avancé que dans l'espèce canine, où le museau effilé du levrier diffère si complétement de la face large et aplatie du dogue.

La saillie des arcades zygomatiques, et de l'os malaire même dans les plus extrêmes limites, ne peut non plus offrir un caractère d'espèce, à cause du peu de différence *absolue* qui existe réellement entre les hommes de race mongolique, du type hottentot et éthiopien, et ceux de la race caucasique.

Taille, longueur proportionnelle des membres. — Le temps et l'observation exacte ont fait justice des races de géants et de nains que la mythologie et les rapports exagérés de certains voyageurs avaient accréditées dans les esprits. Il ne faut pas en pareil cas, pour asseoir une opinion, prendre un ou plusieurs individus qui peuvent présenter des phénomènes exceptionnels, mais au contraire, il faut observer un grand nombre d'individus et comparer des moyennes obtenues sur une grande échelle. M. Quetetet, pour la Belgique, fixe la taille des hommes de trente ans à 1 mètre 684 ; M. Lélut, pour les Français du même âge, a trouvé 1 mètre 657 ; Al. d'Orbigny, pendant le séjour qu'il fit en Patagonie où les esprits avides de merveilleux avaient placé une race de géants, a trouvé pour ce peuple une taille moyenne de 1 mètre 730, ce qui est une taille peu au-dessus de la moyenne franco-belge. D'un autre côté, Capelle Brooke, qui a vécu un hiver parmi les Lapons, réputés les plus petits hommes du monde, a trouvé une moyenne de 1 mètre 59; enfin, chez les Boschismans, la taille moyenne est de 1 mètre 31, bien au-dessous de celle des Lapons. Cependant, si l'on compare la taille moyenne des Patagons avec celle des Boschismans, on trouve une différence de 42 centimètres équivalant à 24 p. 0/0, c'est-à-dire un quart à peine de variation entre les tailles extrêmes, tandis qu'on voit des animaux de la même espèce dont la taille varie du double et même davantage.

La longueur des membres, notamment celle de l'avant-bras, a été un caractère dans lequel on a vu un degré d'infériorité rapprochant le nègre du singe ; mais là encore des mesures exactes ont démontré

que ce caractère apparent à l'œil exercé est faible en réalité, puisqu'il ne porte que sur une différence de un treizième de la longueur du radius (1), et que par conséquent la variation est bien moindre que sur certains animaux, si l'on songe, par exemple, au basset et au lévrier. Enfin, pour terminer avec les différences provenant de la charpente osseuse, nous dirons que jamais on n'a trouvé chez une race d'hommes un ou plusieurs os n'existant pas chez d'autres races. Les os intermaxillaires qu'on a quelquefois rencontrés à l'état de vestiges doivent être regardés comme le résultat d'un arrêt de développement dans certains cas isolés, et n'ont jamais acquis assez de valeur pour établir un caractère de race. Il en est de même du prolongement de l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale observé chez quelques hommes d'une peuplade éthiopienne dont on avait voulu faire une race d'hommes à queue, et que M. Lebret, dans un mémoire fort intéressant présenté à la Société d'anthropologie, a considéré comme un fait de tératologie.

Téguments. — La couleur des téguments dans les différentes races humaines a été un argument dont se sont servis les polygénistes avec une certaine raison ; c'était même celui que Bérard semblait considérer comme le plus solide. «Les colorations de la peau, disait-il, sont originelles et non point acquises; jamais un nègre ne devient blanc, et l'insolation n'a jamais d'un blanc fait un noir. Il ne faut pas confondre le hâle qui brunit la peau chez le blanc exposé au soleil avec la coloration propre de la peau dans les races jaune, noire et rouge, et cependant dans la constitution de la peau de ces hommes diversement colorés, les anatomistes, aidés du scalpel et du microscope, n'ont pu que constater identiquement les mêmes couches.»

Le corps muqueux de Malpighi, placé immédiatement au-dessous de la couche cornée de l'épiderme, est recouvert chez l'homme blanc comme chez le nègre par une couche de cellules renfermant une matière colorante ou pigment, de couleur foncée chez le nègre, beaucoup plus claire et même transparente dans la race blanche où elle n'apparaît d'ordinaire que vers les parties génitales et l'aréole du mamelon. Les taches de rousseur, le masque des femmes enceintes, la coloration résultant de la maladie d'Addison, les cas de chromidrose, prouvent que le pigment peut quelquefois devenir plus foncé chez l'homme blanc, et la différence de teinte de la peau de l'homme blond et de l'homme brun indique un commencement de variété.

Si l'on se demande quelle est la cause de cette sécrétion colorée, l'action de la lumière et de la chaleur semble devoir être invoquée; en effet, les hommes comme les autres corps organisés subissent les

---

(1) M. Broca, *Proportions relatives du membre supérieur* (*Bull. de la Société d'anthropol.*, avril 1862).

mêmes lois physiologiques, et il y a une grande analogie entre la décoloration que nous voyons atteindre les plantes, causée par la privation de lumière et la sécrétion incolore des cellules pigmentaires de l'homme blanc placé sous un climat plus tempéré que les hommes de couleur. Si l'on trouve vers les régions polaires des hommes à peau colorée en jaune, brunâtre ou en brun cuivré, il faut tenir compte des migrations de ces peuplades dont quelques-unes sont certainement venues du Midi et de l'Asie centrale (1).

Le système pileux diffère dans les diverses races d'hommes sous le rapport de la couleur, de l'état lisse ou crépu, de la longueur, de la souplesse ou de la roideur, de l'abondance ou de la rareté. Les cheveux noirs sont la règle générale et appartiennent à tous les hommes noirs ou colorés ; la couleur blonde ou rousse est l'exception et ne se trouve que dans la race aryane. Les populations à cheveux lisses, leucotriques de Bory-Saint-Vincent, sont beaucoup plus nombreuses que celles à cheveux crépus ou ulotriques ; plusieurs tribus nègres ont les cheveux lisses, et jamais aucune peuplade n'a mérité pour sa chevelure l'épithète de laineuse qu'on s'est plu à donner, sans que rien vînt justifier cette dénomination.

En présence de ces variétés, M. de Quatrefages s'est demandé si la couleur de la peau avait réellement la valeur d'un caractère d'espèce; si la coloration blanche, jaune ou noire des pattes de poules avait jamais été considérée comme suffisante à établir plusieurs espèces de poules? Et pourquoi alors vouloir établir pour l'homme un caractère qu'on a négligé dans les autres espèces?

Les plumes chez les oiseaux, le poil chez les mammifères, subissent facilement des modifications; le poil chez certains moutons à laine fine d'Europe a complétement disparu, excepté au museau et aux oreilles, pour faire place à la laine, comme les plumes de quelques oiseaux disparaissent pour le plus grand développement du duvet. Ces modifications sont toujours plus profondes que celles signalées chez les hommes, et l'atrophie du système pileux chez les peuples asiatiques n'atteint pas la proportion que Roulin a indiquée parmi les bœufs des cordillères, où ceux des plateaux élevés présentent un poil long et fourni, tandis que ceux des régions plus basses n'ont qu'un poil fin et rare, et enfin ceux des plaines inférieures sont complétement dépourvus de poils.

Les autres caractères physiologiques ne paraissent pas avoir une grande valeur ; on a avancé que les sutures du crâne se consolidaient avec l'âge d'avant en arrière chez le nègre, et chez le blanc, au contraire, d'arrière en avant ; on a signalé l'odeur *sui generis* qu'exhale la peau de certaines peuplades, la capacité de l'estomac et la facilité de digérer les aliments en quantité plus considérable remarquée

(1) M. Pruner Bey, *Bull. de la Société d'anthropol.*, 1864.

chez les Esquimaux, un mode de station du nègre qui consiste à se tenir accroupi, tout en ayant la plante du pied appuyée sur le sol; toutes ces différences dites physiologiques tiennent en grande partie à une différence anatomique très-limitée dont l'effet physiologique est plus marqué et a par cela seul été plus apparent. Mais, si l'on remonte à la cause, on voit combien elle est faible et par conséquent combien elle mérite peu le caractère d'espèce et fournit tout au plus des caractères de races.

Caractères pathologiques. — Les polygénistes ont cru voir une propriété particulière d'espèce dans l'aptitude qu'ont certaines races pour l'intoxication paludéenne et la fièvre jaune et l'immunité presque complète que présentent pour ces maladies d'autres groupes humains. Les côtes d'Afrique, si funestes aux Européens, ont été signalées comme un exemple frappant de la diversité d'action des effluves paludéennes sur les étrangers et sur les indigènes. Le Dr Winterbotton, qui a cependant longtemps résidé à Sierra-Leone, n'a pas adopté ces idées, parce qu'il a vu souvent les indigènes atteints de fièvres intermittentes et rémittentes offrant les mêmes caractères que chez les blancs acclimatés. M. Boudin, tout en constatant que les nègres sont moins souvent atteints que les blancs, reconnaît qu'ils sont loin d'avoir une immunité complète. Mais, sans aller aussi loin chercher des exemples, rappelons ce qui se passe en France au pays des Dombes. Les étangs qui couvrent ce pays engendrent des fièvres paludéennes endémiques qui sévissent sur les habitants ; cependant, la population façonnée à cette condition exceptionnelle d'existence vit et résiste mieux que les vigoureux montagnards des pays voisins. «Or, rapporte M. Hervé-Magron, souvent des hommes, des femmes, attirés par l'appât d'un mariage avantageux, se fixent dans les Dombes, espérant hériter de leur conjoint et retourner dans leur patrie ; mais bien souvent aussi la mort déjoue ces tristes calculs, et l'enfant du pays, débile en apparence, enterre le robuste étranger.»

Pour s'accomplir sur un territoire restreint, les faits n'en sont pas moins les mêmes que ceux qui se passent au Sénégal et à Sierra-Leone. Dira-t-on cependant que les Dombois, qui résistent mieux à l'intoxication paludéenne que les étrangers, sont d'une autre espèce que les montagnards leurs voisins? Cela ne paraît pas possible ; et alors pourquoi faire de l'intoxication paludéenne un caractère d'espèce pour les nègres d'Afrique? Dira-t-on qu'ils sont acclimatés? Ceci nous conduira à poser cette question : qu'est-ce que l'acclimatement? On peut dire que c'est l'accommodation spontanée et permanente d'un organisme à un climat nouveau.

En effet, si en changeant de pays ou de climat, le milieu dans lequel l'être organisé vivait change aussi, les conditions d'existence étant modifiées, elles doivent nécessairement avoir une action légère

ou profonde suivant l'intensité de ces modifications, d'où la distinction que l'on a faite du petit et du grand acclimatement.

L'homme n'est pas cosmopolite, disent les polygénistes qui nient les actions de milieu, il est fait pour vivre dans le pays de ses pères, il succombe partout ailleurs, car il ne peut se modifier de manière à vivre sous tous les climats, à peine peut-il subir les effets du petit acclimatement. M. Boudin, dont les savants travaux méritent la plus grande attention, s'est déclaré vivement pour le non-cosmopolitisme; il cite des faits et surtout des chiffres qui au premier abord semblent péremptoires; mais les relevés faits sur des soldats envoyés dans les colonies perdent beaucoup de leur valeur, si l'on réfléchit que la mortalité porte sur des hommes transportés tout à coup sous un ciel différent, dans un milieu nouveau.

Ce qui domine dans la question de l'acclimatement c'est: 1o le plus ou moins de différence qui existe entre le milieu d'où l'homme émigre et celui où il s'établit; 2o le laps de temps écoulé pour que la transition d'un climat à un autre soit moins rapide, d'où il suit que plus le climat sera semblable, plus l'acclimatement sera facile et plus l'émigration pourra être brusque. Le rameau Aryen ou Iranien, placé sur les hauts plateaux de l'Asie Centrale, entre le 34o et le 41o de latitude, dans une région que l'on a indiquée comme étant sous une même bande isotherme que la France, a pu s'acclimater dans toute l'Europe, en se modifiant toutefois légèrement suivant les contrées.

Les Français qui ont émigré au Canada, quoique ce fût une région plus froide que leur patrie, ont vécu et prospéré considérablement en s'adaptant à ce nouveau milieu. L'Anglais s'est acclimaté en Amérique en formant un type nouveau, Yankee. Les Espagnols, déjà modifiés par un climat plus méridional et par des croisements de races voisines venues d'Afrique, ont mieux résisté dans les Antilles et au Mexique que les Français et les Anglais. Les nègres des côtes d'Afrique se sont facilement acclimatés dans les États du sud de l'Amérique, où l'on a créé des élevages de nègres comme chez nous des élevages de bœufs et de moutons; mais leur type est changé, « les traits saillants se sont atténués, la peau n'est plus d'un noir velouté, bien que presque tous leurs ancêtres aient été achetés sur la côte de Guinée; ils n'ont pas les pommettes aussi proéminentes, les lèvres aussi épaisses, le nez aussi épaté, la chevelure aussi crépue, la physionomie aussi bestiale, l'angle facial aussi aigu que leurs frères de l'ancien monde. Dans l'espace de cent cinquante ans, ils ont sous le rapport de l'apparence extérieure franchi un bon quart de la distance qui les séparait des blancs. » (de Quatrefages.)

L'acclimatement se fait toujours plus facilement suivant les parallèles à l'équateur que suivant le méridien dans un même hémisphère, et s'il a lieu d'un hémisphère à l'autre, c'est quand l'émigrant retrouve un milieu assez semblable à celui qu'il a quitté. Ainsi les Européens

prospèrent au Cap; la colonie connue sous le nom de *petits blancs* à Bourbon, trouvant sur les plateaux élevés un milieu assez identique à celui de son pays, y vit depuis deux cents ans sans s'être à peine modifiés. Les colonies fondées en Australie sont en voie de prospéritée, et les îles voisines de Tasmanie, de la nouvelle Calédonie, dont le climat est en rapport avec celui d'Europe, paraissent appelées à voir se développer une population européenne, par suite d'un acclimatement facile.

Si pour les Européens les climats des régions intertropicales sont funestes, si les climats tempérés sont impropres à l'acclimatement des habitants des régions équatoriales, comme on l'a vu pour les nègres transportés en Acadie, il est cependant une race d'hommes que l'on retrouve sur tout le littoral de l'océan Pacifique sous toutes les latitudes, en Cochinchine, au Japon, en Australie, dans les deux Amériques, la Californie et même aux Antilles, c'est la race mongolique dans son type chinois. Nous reviendrons plus loin sur ce fait que nous signalons ici en passant.

Après la similitude approchée des climats, la seconde condition d'acclimatement est la durée du temps qui doit toujours être considérable pour que la transition d'un milieu dans un autre soit supportée par les migrateurs; on peut donner toute latitude à cette proposition depuis que la science moderne reconnaît à l'homme une existence chronologique s'évaluant par des milliers d'années indéfinis, et la date de son apparition sur la terre étant reportée ausi loin dans le passé, on conçoit que son organisme a pu subir des modifications occasionnées par les déplacements extrêmement lents, des changements de milieu à peine sensibles pour chaque génération, qui multipliés par le temps ont pu produire des variétés et des races.

Peut-on après cela apprécier justement les actions de milieu par ce qu'on leur voit produire depuis un siècle, ou depuis quelques années, ou d'après ce qui se passe de nos jours, quand un régiment, par exemple, est envoyé tout à coup, avec la rapidité de nos moyens de communication, dans l'Inde ou en Guinée, et que notant avec soin la mortalité survenue et la comparant à celle de la mère patrie, on en conclut l'impossibilité de l'acclimatement de l'homme européen dans un climat tropical? Nous ne le croyons pas, et si M. Pouchet a dit: « Pour les temps historiques l'homme transporté loin de son milieu ne voit point son type s'altérer, ou bien il disparaît, » cela est surtout vrai, lorsque le changement de pays n'entraîne pas un changement de climat considérable, ou lorsque la rapidité de la migration dans un climat différent n'a pas permis l'acclimatement; mais, lorsque la condition de migration lente est remplie, l'accommodation de l'organisme au milieu nouveau se fait progressivement, et l'acclimatement est possible, comme nous en avons donné des exemples.

Avant de quitter l'action des milieux sur l'homme, nous devons si-

gnaler encore l'opinion de M. Trémaux, un savant explorateur, auteur d'un mémoire intitulé : *L'homme blanc devient noir et vice versa, selon le milieu qu'il habite et sans le concours des causes primordiales ou antédiluviennes* (1).

«La principale action de milieu pour M. Trémaux est la nature du sol ; » plus le sol est ancien et se rapproche des terrains primitifs sur une grande étendue, plus les habitants sont dégradés et plus ils sont noirs quand ils appartiennent aux régions intertropicales ; l'homme le plus parfait, au contraire, appartient au pays qui, sur le moindre espace, offre la plus grande variété de terrains en laissant prédominer les plus récents. »

Il espère que les divergences considérables qui séparent les naturalistes seront conciliées par ce fait que la race ne change pas, tant qu'elle demeure sur le même terrain, dans le même milieu, tandis qu'elle se transforme peu à peu quand il y a déplacement. Sans ajouter une aussi grande confiance dans l'action du sol sur l'homme, on doit cependant lui attribuer un rôle important dans les actions de milieu, et à ce titre l'opinion de M. Trémaux nous a paru devoir être mentionnée.

Caractères intellectuels et linguistiques. — Les caractères tirés de l'intelligence des différents peuples dont on a voulu faire des caractères d'espèce appartiennent plutôt à la psychologie qu'à l'histoire naturelle. Nous passerons donc rapidement aujourd'hui sur ce point, rappelant seulement que, ne pouvant surélever l'homme blanc et voir partout des Newton, des Descartes, des Kepler, des Gœthe, des Corneille, on s'est efforcé d'abaisser l'homme inférieur, que l'on a tâché de relier par une chaîne continue aux singes anthropomorphes.

Ce furent d'abord les nègres d'Afrique qui eurent ce triste privilége ; mais, quand on connut mieux les Fantis, les Aschantis, les Dahomans, quand on sut qu'il existait des villes, des arts, une civilisation nègre, on se reporta sur les Hottentots, sur les Boschismans qu'on déclara dépourvus de toute civilisation. Les renseignements arrivèrent fournis par Levaillant et les missionnaires, on fut obligé de reconnaître les preuves d'une intelligence plus développée qu'on ne le supposait, on se rejeta alors sur l'Australie, plus récemment découverte, la Tasmanie, la nouvelle Calédonie, dont les habitants étaient, disait-on, dépourvus d'intelligence et appartenaient à une race tellement inférieure qu'ils ne pouvaient obtenir de métis avec la race blanche.

Nous allons voir quelle est la valeur de ce dernier argument, qui en effet, s'il était vérifié, serait l'objection la plus fondée des polygénistes.

(1) *Bull. de l'Acad. des sciences*, 21 mai 1864.

Nous ne dirons rien des caractères linguistiques ; les deux partis opposés s'en sont servis pour apporter des preuves chacun à l'appui de sa doctrine ; cet examen nous entraînerait trop loin hors du sujet de notre étude, et nous avons hâte de vérifier dans l'espèce humaine le second caractère de l'espèce tel qu'il a été défini précédemment, la filiation et la fécondité indéfinie.

Quoi qu'il ait été dit, on n'a jamais pu établir d'une manière probante l'infécondité de certaines races humaines entre elles. Hott a signalé le croisement du blanc et du Hottentot comme stérile ; cependant Levaillant, qui ne songeait nullement à la question qui nous occupe, dit à ce sujet : « Les Hottentotes obtiennent de leurs maris trois ou quatre enfants tout au plus ; avec les nègres, elles triplent ce nombre, et plus encore avec les blancs. » Cette assertion n'a pas besoin de commentaire.

Les polygénistes anglais ont écrit qu'en Australie il n'existait pas de métis, que l'union de la race indigène avec l'anglo-saxonne était inféconde, et ils ont tiré cette conséquence, que ces deux races représentaient les deux extrêmes des espèces humaines, surélevant ainsi le Teuton ou l'Anglo-Saxon, qu'ils considèrent comme le seul vrai blanc. On sait à quels rangs de la société appartenait la première population qui colonisa l'Australie ; il lui fallait déposséder un peuple nombreux de ses terres, de ses troupeaux, et il se fit alors une guerre cruelle qui répond bien à ce que Darwin a appelé la *concurrence vitale*, dans laquelle il faut pour le triomphe du vainqueur l'extinction du vaincu : on n'est pas donc fondé à dire que pendant cette terrible lutte les races vécurent en contact sur la même terre.

Plus tard, les vaincus dépossédés recoururent pour vivre à toute sorte de moyens, et surtout à la prostitution de leurs femmes : or chacun sait quelle est l'influence de cette dégradation sur la fécondité, et, si l'on ajoute l'habitude des Australiennes de faire périr les mulâtres au moment de la naissance, on aura l'explication de la rareté des métis dans ce pays. Ce qui ôte enfin toute valeur à cette objection, c'est qu'au sud de Sydney, entre les rives de la Murrumbidgee et de la Murray, Butler Earp et Mackenzie sont d'accord pour signaler dans chaque tribu un grand nombre de métis, et que, sans songer au croisement des races, ils ne rapportent ce fait que pour prouver les mœurs faciles des Australiennes.

Tous les faits avancés contre la fécondité des races humaines entre elles ont été réfutés par les observations des voyageurs, et la plupart des polygénistes ont abandonné cette objection ; mais ce qu'ils ont accordé à la race, ils l'ont refusé aux produits, ils ont alors déclaré que les métis étaient inféconds, ou que, s'ils étaient féconds, ils ne l'étaient que pendant un petit nombre de générations, après lesquelles ils disparaissaient. S'il en était ainsi, si les produits des croisements humains n'étaient doués que d'une fécondité limitée, il faudrait les re-

garder comme des hybrides, et les idées polygénites seraient parfaitement fondées; mais Hott lui-même n'est pas aussi affirmatif, il dit seulement que les produits du nègre et de l'Espagnol ou du Français, qui ont du sang basque dans les veines, sont plus féconds que les mulâtres issus du nègre et de l'Anglo-Saxon; et M. Broca, tout en partageant les idées de l'auteur américain, se montre encore plus réservé. On voit donc que ce n'est plus sur la stérilité, mais bien sur une nuance du plus ou moins de fécondité des produits qu'on veut établir une distinction d'espèce.

Les mongénistes, de leur côté, ne prétendent pas que la fécondité des produits ait lieu toujours et dans toutes les conditions; ce serait vouloir pour l'homme une exception que nous ne voyons pas se produire, même dans nos races domestiques : ainsi chaque croisement réussit mieux dans telle contrée que dans telle autre; la race Durham croisée avec nos races bovines indigènes a donné des résultats divers suivant les régions; si l'union avec la race charolaise a donné des produits beaux et durables, en a-t-il été de même avec toutes les races françaises? On ne pourra pas supposer pour cela que la race Durham est une espèce, car on l'a vue naître, il n'y a pas cent ans, d'une variété formée par le changement de milieu, des races à cornes courtes du district de Tees.

Pourquoi donc en serait-il autrement dans les unions des races humaines? et si à Java les métis de Hollandais et de Malais ne se reproduisent pas au delà de la troisième génération, les mêmes observateurs qui signalent ce fait déclarent que le même croisement est indéfiniment fécond dans les autres colonies hollandaises.

A leurs adversaires qui nient l'existence des races métisses permanentes, les monogénistes ont cité l'exemple des Cafusos et des Griquas, dont l'origine est connue au Brésil et au Cap : les premiers, issus des Indiens et des nègres qui ont abandonné les établissements européens, voient chaque jour leur type métis s'améliorer par la vie libre qu'ils mènent dans les forêts de Tarana.

Les autres, issus du croisement des Hollandais et des Hottentots, redoutés à cause de leur caractère plus ardent, plus turbulent, furent refoulés vers l'intérieur des terres, où ils s'établirent au delà de l'Orange sans conserver aucune alliance avec les deux races qui leur avaient donné naissance et avec lesquelles ils étaient en guerre. Malgré cette séquestration, ils vécurent et prospérèrent, et, la civilisation aidant, tout fait prévoir que cette race métisse, dont la population est maintenant de 12,000 individus, formora dans le bassin de l'Orange une nouvelle race, avec des caractères particuliers acquis sous les yeux des générations actuelles.

Un autre exemple de race métisse féconde est celui fourni par la petite colonie de Pitcairn, en Polynésie, fondée en 1788 par des marins révoltés anglais de la *Bounty* et des femmes polynésiennes. Les Polynésiens

ayant été massacrés, tout mélange de sang de même race devint impossible ; cependant le nombre des habitants de la petite colonie était doublé en 1825 et sextuplé en 1836.

On voit donc que l'union du blanc et du Polynésien a été eugénésique, et que la fécondité vigoureuse a été transmise par les métis provenant de deux types réputés très-éloignés.

Morton en Amérique, Bérard en France, ont établi quatre divisions basées sur la stérilité ou sur la fécondité des croisements; dans la quatrième, Bérard place les métis féconds, eux et leur descendance, c'est ce que Morton appelle la fécondité illimitée entre espèces très-voisines (*proximate closely species*). Il semblerait, d'après ce caractère aussi tranché, que ce quatrième groupe dût être tout à fait en dehors des autres. Eh bien ! il n'en est point ainsi : pour ces auteurs la fécondité n'est pas un caractère d'espèce. On s'est plu, dit Bérard, à caractériser l'espèce par la fécondité; les races humaines étant fécondes entre elles, on en a conclu qu'elles appartenaient à la même espèce. Raisonner de cette manière, cela s'appelle tout simplement faire une pétition de principe.

Arrivé à ce point, on reconnaîtra qu'il est difficile, d'après les polygénistes, de se faire une idée de l'espèce et de la race. La ressemblance a été écartée par un certain nombre d'entre eux; les autres rejettent la filiation ; les deux caractères sur lesquels a toujours reposé l'idée d'espèce dans les classifications venant à manquer, on tombe dans un vague et dans une obscurité profonde, et chacun alors, livré à ses seules inspirations, s'est fait une doctrine qui lui est particulière, d'où les divisions nombreuses qui ont partagé les partisans du polygénisme.

Le monogénisme, au contraire, appuyé sur des caractères définis, ne peut être divisé; et quand Agassiz, tout en admettant une seule espèce humaine, appliqua à l'homme la théorie des différents centres de création, née en France avec Buffon, et développée par les deux Saint-Hilaire, Duméril, et M. Milne Edwards, au sujet de certaines espèces animales, il établit entre tous les hommes un degré de parenté dans le sens collatéral, et non point sérial, comme le veulent les monogénistes. Il introduisit donc, non pas une division, mais une séparation complète, et passa dans le camp opposé, car c'était bien là substituer l'espèce à la race.

D'après lui, tous les êtres organisés d'un pays sont en corrélation étroite d'origine ; ils appartiennent à une création limitée à cette région et caractérisée par plusieurs types. Ainsi les marsupiaux sont le type de l'Australie, les édentés celui de l'Amérique; l'ancien et le nouveau continent ont très-peu d'espèces qui leur soient communes ; et, se basant sur ces principes, Agassiz reconnaît huit centres de création qu'il appelle royaumes zoologiques, et chaque royaume renferme un petit nombre d'animaux qui sert à le caractérisor; mais ce qui est

vrai pour les animaux d'une classe n'est pas vrai pour les autres; si l'Australie se distingue complétement des autres pays par certaines formes d'animaux vertébrés, il n'en est plus de même si l'on considère les insectes. Lacordaire, qui cependant a admis plus de centres de création qu'Agassiz, a réuni, d'après l'entomologie, l'Australie à la nouvelle Zélande et à la nouvelle Calédonie. Il faudrait donc admettre, avec cette théorie, que, si quelques êtres sont les produits spéciaux de telle ou telle région, tous les autres ont apparu sous l'influence d'une force génératrice répandue par toute la terre, et que l'homme, l'être le plus parfait, n'est la caractéristique d'aucun centre de création.

Cette théorie nous semble compliquer les procédés de la nature, que nous voyons au contraire agir toujours avec la plus grande simplicité, et par cela seul elle paraît défectueuse.

Avant de terminer, nous dirons quelques mots d'une autre théorie, celle de M. Vallace, sur les origines des races humaines. L'auteur anglais, monogéniste en principe, accepte en définitive les idées polygénistes : « L'homme, dit-il, appartient à une seule espèce ; vivant primitivement dans une région tropicale, dépourvu à son origine de toute civilisation, et placé comme intelligence presque au niveau de la brute, il n'avait que la voix sans avoir le don de la parole ; il dut à cette époque subir les effets de la sélection naturelle et de la concurrence vitale. Soumis aux actions des milieux, dans les mêmes conditions que les autres animaux, il dut en ressentir d'abord les influences modificatrices ; puis, la satisfaction des besoins de la vie, la nécessité de s'unir pour combattre ses ennemis, développèrent son intelligence, le langage prit naissance et avec lui la civilisation ; alors l'homme s'éleva au-dessus des animaux et se mit à l'abri des actions de milieu ; les modifications qui s'étaient produites furent fixées, acquises sans retour, et les races formées restèrent fixes et immuables.

Telle est, en un résumé très-court, la théorie que M. Vallace propose comme trait d'union entre les partisans de l'unité et de la pluralité des espèces dans le genre humain ; reste à savoir s'il réussira et si tous les polygénistes reconnaîtront l'influence des milieux sur l'homme à son origine, quand ils refusent, comme M. Vallace, de la reconnaître plus tard.

La présence des hommes dans les pays inconnus et isolés, que l'on a découverts dans ces derniers siècles, a encore été une objection faite à la théorie du monogénisme. Cependant, en jetant un regard sur une sphère terrestre. on voit quelle faible distance existe entre le nouveau et l'ancien continent, séparés seulement par le détroit de Berhing, et reliés par la chaîne des îles Aléoutiennes qui ont pu offrir un chemin facile aux émigrants d'Asie vers l'Amérique.

Les îles de la Polynésie auraient été peuplées sans difficulté, si,

comme il y a quelques probabilités de le croire, les archipels actuels ne sont plus que les lambeaux épars d'un vaste continent englouti. Enfin, les études récentes faites sur les courants de l'Océan ont démontré que le Gulfstream de l'Océan atlantique n'était pas le seul phénomène de ce genre; un autre grand courant équatorial existe dans l'océan Pacifique : il vient se heurter sur les côtes occidentales de l'Amérique du Sud, et il a pu apporter des navigateurs en détresse et les jeter sur ces rivages. De même les moussons et les vents alisés avec leurs retours périodiques en sens contraire, ont pu facilement jeter çà et là, de proche en proche, des habitants dans toutes les îles de l'Océanie, et peupler toutes ces terres, surtout quand on songe à la durée des temps, au nombre inconnu des siècles qui ont dû s'écouler depuis l'apparition de l'homme sur la terre. On voit ainsi que les moyens de dispersion des hommes partent d'un centre comme des rayons qui se dirigent en tous sens, et que ce centre est précisément celui où tous les auteurs anciens et un grand nombre de modernes ont placé le berceau de l'humanité, c'est-à-dire les plateaux élevés de l'Asie centrale.

C'est donc là, a-t-on dit, que devraient se retrouver les représentants du type humain primitif, s'il existe. Il est bien difficile de pouvoir se prononcer affirmativement sur une question enveloppée d'autant d'obscurité. Cependant, si l'on songe à la position géographique des peuples asiatiques, à la valeur que nous venons d'indiquer, à la facilité d'acclimatement universel que nous avons signalée pour les hommes du type chinois, et si, comme le rapporte M. Pruner-Bey, «la prépondérance du père européen est admissible dans le croisement avec les races américaine et mélayo-polynésienne, le type le plus tenace, celui qui reparaît avec le plus de persistance dans les produits est le type chinois» (1). Ces trois faits, dont le dernier n'est en définitive que l'atavisme, pourraient faire supposer, dans l'hypothèse d'un type unique primitif, que le blanc caucasien est le perfectionnement, comme le néo-calédonien est la dégénération, du type humain représenté par la race indo-sinique qui, tout en suivant la loi d'évolution progressive, a eu des retours en arrière, comme on en voit des exemples nombreux dans la nature.

Arrivé à ce terme, nous nous trouvons en face du vaste champ des suppositions et des spéculations de l'esprit, nous nous arrêterons donc afin de laisser en dehors du débat tout raisonnement ou toute conclusion extra-scientifique.

La fixité ou la variabilité de l'espèce, la définition de l'espèce et de la race, voilà, croyons-nous, les deux points culminants de la discussion et sur lesquels nous avons longuement insisté en raison de leur valeur.

---

(1) *Bull. de la Société d'anthropol.*, 1864.

Les polygénistes ont cru, à cause de la diversité des groupes humains, devoir admettre plusieurs espèces ; les monogénistes, au contraire, n'ont vu dans ces différents types que plusieurs races dérivées d'une seule espèce; nous avons rapporté les principales pièces du débat, et à moins de détourner la signification des mots, et alors la méthode actuelle de classification botanique et zoologique est entièrement à changer, nous ne croyons pas qu'aucun argument du polygénisme ait ébranlé le monogénisme, toujours appuyé sur des faits d'observation et d'histoire naturelle, dont la simplicité nous semble plus en rapport avec les procédés ordinaires de la nature.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Alcoolisme. — Dans la communication qu'il a faite à l'Académie de médecine, dans la séance du 4 juillet dernier, M. le Dr Lancereaux, après un résumé historique de la question, suivi de quelques aperçus sur les altérations alcooliques produites dans l'intoxication aiguë, aborde l'étude des lésions liées à l'abus prolongé des liqueurs spiritueuses, objet principal de ses recherches. Ces lésions sont de deux ordres : tantôt elles touchent la trame organique (hyperplasies conjonctives); tantôt elles affectent l'élément spécial à chaque organe (dégénérescences graisseuses). Les premières, véritables phlegmasies adhésives, se montrent soit dans l'épaisseur des parenchymes, soit à la surface des membranes. Dans les parenchymes, elles produisent un épaississement de la trame, dont le retrait imprime le plus souvent une physionomie particulière à l'organe malade; en dernier lieu, elles déterminent l'atrophie et l'altération secondaire des éléments fonctionnels de cet organe. Le foie, le cerveau, les reins, et même les poumons, s'il faut en croire Magnus Huss, sont susceptibles de cette altération. Pour les membranes, ce qui frappe c'est d'abord une injection et un pointillé hémorrhagique; plus tard l'épaississement et l'induration, rarement le ramollissement, voilà pour les muqueuses digestive et respiratoire. Les membranes séreuses ou fibro-séreuses, les tuniques de certains vaisseaux présentent des productions organisées de fibres conjonctives et de vaisseaux friables, dont la rupture devient le point de départ fréquent de petites hémorrhagies.

La deuxième espèce de lésions ou dégénérescences graisseuses se rencontre d'une façon presque constante dans certains organes, tandis que les inflammations adhésives chroniques ne sembleraient exister,

pour les mêmes organes, le foie par exemple, que chez un quart des buveurs. Les éléments propres à chacun des organes sont envahis par des granulations grisâtres ou graisseuses qui les gonflent et les détruisent. C'est ce que l'on observe pour les cellules hépatiques, les épithéliums des reins, et même ceux du pancréas, des glandes salivaires et des canaux spermatiques. Les vaisseaux capillaires de l'encéphale, les cellules nerveuses, les fibres musculaires, les cellules cartilagineuses, enfin, subissent les mêmes changements auxquels n'échappe même pas le tissu osseux.

Il n'est pas sans intérêt, suivant M. Lancereaux, de remarquer la ressemblance de cette dernière altération avec celle qui amène la vieillesse, ressemblance dont il signale à grands traits les points principaux, et qui lui semble de nature à l'autoriser à conclure que l'alcoolisme produit une sénilité anticipée.

Observation de paralysie consécutive à une angine diphthéritique, par M. le Dr Joseph Bell.—Il s'agit d'une angine diphthéritique très-simple, ne s'étant accompagnée d'aucune complication pulmonaire ou autre, ni de symptômes généraux graves (l'observation n'indique ni l'âge ni le sexe du sujet).

Au commencement de la quatrième semaine après le début de la maladie, la convalescence était presque complète. La douleur qui accompagnait précédemment la déglutition avait à peu près cessé de se faire sentir. On remarqua alors que la phonation était incomplète et avait un timbre nasonné ; cette modification n'était du reste appréciable, tout d'abord, que lorque le sujet venait de se livrer à un exercice prolongé de la voix. En même temps il lui semblait qu'un corps mou et flottant dans la gorge empêchait l'émission de la voix.

Ce symptôme s'aggrava rapidement et d'une manière progressive, si bien qu'au bout de trois semaines la voix était presque inintelligible. Cette aggravation était du reste favorisée sans doute par la nécessité où le sujet se trouvait de parler pendant une heure tous les jours.

Un ou deux jours après la première apparition de l'altération de la voix, survint une diplopie persistante, portant principalement sur les objets situés au delà de 10 à 12 pieds de distance. L'image de gauche était toujours vue à un niveau plus élevé que celle de droite, elle était légèrement inclinée par rapport à la verticale. Le sujet avait la plus grande peine à distinguer laquelle des images répondait à l'objet réel, il lui arriva plusieurs fois, marchant dans la rue, d'essayer de passer entre deux individus qui paraissaient s'approcher de lui et de se trouver ainsi ramené juste en face de la personne dont il avait aperçu une image double.

Les objets rapprochés, par contre, tels que les caractères d'imprimerie, étaient vus simples et distincts, si ce n'est à de certains moments, et d'une manière tout à fait transitoire.

A peu près à l'époque où la vision commença à se troubler, la déglutition commença à s'embarrasser. Cet embarras n'avait rien de commun avec les sensations pénibles dont la gorge avait été le siége pendant le cours de l'inflammation diphthéritique. L'œsophage paraissait avoir perdu la faculté de faire cheminer les aliments et les boissons. Les boissons ne pouvaient être avalées à strictement parler; elles s'écoulaient lentement et peu à peu dans l'œsophage. Les aliments avaient beaucoup plus de tendance à remonter du côté des fosses nasales qu'à se diriger vers l'estomac. La dysphagie s'aggrava peu à peu. Alors la déglutition des boissons devint beaucoup plus difficile que celle des aliments, et à chaque tentative d'en avaler, elles revenaient en grande partie par les fosses nasales. Les aliments demi-solides, notamment ceux ayant la consistance de gelée, étaient avalés plus facilement, mais une partie de ces aliments allait constamment s'arrêter au niveau de l'orifice postérieur des fosses nasales, d'où on les détachait à l'aide de quelques prises de tabac.

A ces divers accidents se joignit bientôt une sensation de malaise général, de faiblesse, de *discomfort*, une sensation d'anéantissement ou de douleur à la région épigastrique; puis, à la fin de la sixième semaine après le début de la maladie, de l'oppression, une légère difficulté de la respiration, un pouls faible, lent et extrêmement irrégulier. Ce dernier symptôme disparut au bout de deux jours.

Alors, les extrémités inférieures, qui avaient repris progressivement des forces, s'affaiblirent visiblement et leurs mouvements perdirent de leur précision. La démarche dénotait manifestement une paraplégie incomplète, l'ascension des escaliers était excessivement pénible, bien que le patient pût encore parcourir sans trop de difficulté, en s'aidant d'une canne, une distance de 3 à 4 milles sur un sol horizontal.

Il se rendit alors à la campagne où il put se livrer à un repos complet. Les symptômes paralytiques n'en continuèrent pas moins à s'aggraver. La marche devint de plus en plus difficile et bientôt on ne comptait plus par milles mais par aunes l'espace qui pouvait être parcouru. A la canne il fallut bientôt substituer les bras d'un homme, puis de deux. L'affaiblissement gagna également les mains et les bras, et, au bout de la onzième semaine, le malade était presque impotent. Il ne pouvait se lever d'un siége sans secours, ni faire un pas sans être soutenu, ni se servir de ses mains pour manger.

Toutefois, à ce moment, les troubles de la parole et de la déglutition commencèrent à s'améliorer. Cette amélioration se fit lentement et progressivement pour ce qui est du nasonnement. La dysphagie, par contre, disparut presque subitement. La diplopie cessa également.

La langue était paralysée d'un côté (on ne dit pas à quelle époque), tant dans ses mouvements que sous le rapport de la sensibilité. Cet accident, qui heureusement ne dura pas longtemps, était extrê-

mement pénible. La langue était très-fortement déviée vers le côté paralysé, qui s'interposait continuellement entre les arcades dentaires. Cette moitié de la langue était en outre recouverte d'un enduit épais, verdâtre, très-fétide, tandis que sur l'autre moitié la muqueuse était rosée et parfaitement nette. A cette époque, la santé générale paraissait être parfaitement rétablie. L'appétit était excellent et les digestions se faisaient très-bien. Le malade passait toutes ses journées à l'air libre et faisait de fréquentes promenades en voiture. Toutefois les extrémités inférieures étaient tellement faibles que le malade s'affaissait involontairement sur lui-même quand il essayait de se tenir debout sans être soutenu, à moins que les extrémités inférieures n'eussent été mises dans l'attitude où leur rectitude est assurée par le seul mécanisme des ligaments.

Pendant quinze jours on trois semaines il n'y eut pas de changement appréciable, mais, vers le milieu de septembre, c'est-à-dire trois mois après le début de l'angine, l'amélioration se manifesta nettement, et fit des progrès extrêmement rapides. La guérison était complète un mois plus tard.

Il faut ajouter encore que pendant le mois où la paraplégie avait atteint son maximum, les pieds et les cous-de-pied étaient le siége d'une sensation de chaleur extrêmement pénible, accompagnée de rougeur et d'un léger gonflement. Ce gonflement, très-différent d'un œdème cachectique, était dû à une réplétion sanguine de tous les vaisseaux jusqu'aux capillaires les plus déliés; il y avait évidemment une paralysie des nerfs vaso-moteurs, qui fut considérablement améliorée par l'emploi de la belladone à fortes doses, à l'intérieur.

Le traitement employé dans ce cas a compris à peu près toute la série complète des moyens toniques, hygiéniques et médicamenteux. On a administré pendant assez longtemps des préparations de noix vomique et de strychnine jusqu'à produire quelques contractions spasmodiques des masséters. Quant aux moyens locaux, des bains très-chauds, de quelques minutes, et suivis d'affusions froides, paraissent avoir eu une utilité incontestable, tandis que l'emploi de l'eau froide seule ne paraît pas avoir produit un effet avantageux sensible. (*Edinb. med. Journal*, mars 1865.)

Mydriase (*Sur quelques cas de—monoculaire*), par M. le Dr J. Bell, chirurgien assistant à l'infirmerie royale d'Édimbourg. — Obs. I. Un homme, âgé de 28 ans, en bonne santé, remarqua, au mois de juillet 1864, que sa pupille gauche était beaucoup plus large que la droite et qu'il voyait moins distinctement de l'œil gauche que du droit.

La mydriase n'était pas d'origine traumatique. Il ne pouvait lire que les caractères d'imprimerie les plus volumineux (environ le no 15 de l'échelle de Jæger). La vue des objets éloignés était également affaiblie. On instilla une solution d'extrait de fève de Calabar, et, au bout

de dix-sept minutes, il lisait avec facilité les caractères les plus petits (nº 2). L'amélioration de la vision avait d'ailleurs commencé à se produire avant que la pupille se fût contractée. La pupille continua à se rétrécir jusqu'à ne plus présenter que le diamètre d'une tête d'épingle. Les instillations furent répétées deux ou trois fois, de deux jours l'un ; et, au bout de ce temps, la guérison parut être complète. Le malade fut ensuite perdu de vue. Il se présenta de nouveau à l'infirmerie, en juin 1861. L'œil droit présentait un degré peu avancé de presbyopie, au sujet de laquelle le malade s'était inutilement alarmé. La pupille gauche était dans le même état que précédemment. Une nouvelle instillation rétablit rapidement la netteté de la vision. L'observation ne dit pas si cet effet fut persistant.

M. Bell a observé, dans un espace de temps assez court, trois faits tout à fait analogues qu'il rapporte en ces termes :

Obs. II. — P..... (P), 27 ans (août 1863), mécanicien, très-robuste et très-intelligent, avait travaillé jour et nuit à une machine, quand il remarqua que sa pupille droite était dilatée, qu'il ne pouvait pas lire avec cet œil, et que la vision de tous les objets était indistincte. Le collyre à l'extrait de fève de Calabar rétablit la vision en quinze minutes. Il se présenta de temps en temps pour faire ces instillations.

On le vit pour la dernière fois en novembre 1863. La vision était alors irréprochable, bien que la pupille fût encore un peu plus large à droite qu'à gauche.

Obs. III. — R..... (J.), 28 ans, jeune femme en bonne santé, se présenta à l'infirmerie, en 1863, avec une dilatation extrême de la pupille droite, que les personnes de son entourage avaient remarquée depuis six mois. Pas de cause connue. La vision était très-indistincte ; elle devint très-nette quinze minutes après une instillation. Elle continua les instillations chez elle, et, au bout d'un petit nombre de semaines, la guérison fut complète.

Obs. IV. — M..... (J.), 20 ans, fortement constitué, ayant beaucoup fatigué ses yeux par un travail assidu, consulta M. Bell, en novembre 1864, avec les mêmes symptômes que ceux notés dans les observations précédentes. Il y avait en outre chez lui une légère anthésopie des deux yeux. L'emploi des toniques et du collyre myosique rétablirent rapidement l'intégrité complète de la vision.

Tous ces sujets étaient en bonne santé et la mydriase n'était accompagnée d'aucun symptôme cérébral ou autres qui pût y être rattaché. C'était évidemment une mydriase d'origine tout à fait locale, périphérique. Dans deux cas, elle paraissait s'être produite à la suite d'une fatigue considérable des yeux. On comprend d'ailleurs que, à la suite de cette cause, elle ait pu n'affecter qu'un œil, quand on tient compte de la différence du pouvoir d'accommodation qui existe naturellement chez la plupart des sujets. L'effet du collyre à l'extrait de fève de Calabar porte encore à conclure qu'il s'agissait d'une af-

fection toute locale. Il est évident du reste que le trouble de la vision dépendait principalement, sinon exclusivement, d'une paralysie concomitante des muscles ciliaires, puisque le rétablissement de la vision précédait de quelques moments la contraction de l'iris. (*Edinb. med. Journal*, avril 1865.)

Sur l'hypertrophie réticulée de la muqueuse stomacale, par M. le Dr Ebstein, de Breslau. — Chez un jeune homme âgé de 19 ans, qui succomba rapidement à des accidents d'infection purulente consécutifs à un abcès profond de la cuisse, et dont les fonctions digestives n'avaient d'ailleurs jamais été troublées, M. Ebstein trouva que la muqueuse gastrique présentait, et dans une partie de son étendue, un aspect tout à fait particulier et fort analogue à celui que l'on sait exister dans le feuillet des ruminants. Dans cette partie de l'estomac, la surface de la muqueuse était parcourue par un nombre considérable d'élevures feuilletées, s'entre-croisant dans divers sens, et non susceptibles d'être déplissées; cet état était d'ailleurs tout différent de l'état mamelonné, qui existait de la manière la plus nette dans d'autres parties de la muqueuse. Les lamelles dont il s'agit avaient une hauteur moyenne de 1 millimètre, une longueur de 2 à 5 millimètres, et une épaisseur de 0,5 à 2 millimètres.

Pour procéder à l'examen microscopique, M. Ebstein fit dessécher les parties, après les avoir soumises pendant quelques instants à l'action d'un mélange d'acide acétique concentré et d'eau (au $^1/_3$) (procédé de M. Middeldorpf). Il fut alors facile d'y pratiquer des coupes minces qui furent ensuite étudiées soit sans préparation nouvelle, soit après imbibition préalable avec une solution de carmin.

M. Ebstein donne des détails extrêmement circonstanciés sur les résultats de cette étude : ils peuvent se résumer en peu de mots. La tunique musculeuse et la couche sous-muqueuse (*nerveuse des auteurs*) ne présentaient rien de particulier. Les saillies feuilletées étaient formées à leur surface par le revêtement normal de cellules d'épithélium cylindrique, puis par la couche de glandes tubuleuses, et enfin, à leur centre, par des prolongements feuilletés de la couche de fibres musculaires lisses qui sépare la muqueuse du tissu sous-muqueux. Cette couche était notablement hypertrophiée; elle envoyait en outre, dans les interstices des glandes tubuleuses, un grand nombre de prolongements, dans lesquels les fibres musculaires étaient mélangées d'une quantité assez considérable de tissu connectif.

M. Ebstein s'est livré, à l'occasion de ce fait, à de nouvelles recherches sur la disposition normale de cette couche musculeuse, et il a constaté qu'elle ne présente, à l'état physiologique, aucun vestige de la disposition qui vient d'être indiquée. D'autre part, rien n'indiquait que la muqueuse stomacale eût été le siége d'un travail mor-

bide, et le sujet de l'observation n'avait du reste présenté, pendant la vie, aucun trouble des fonctions de l'estomac. M. Ebstein conclut, en conséquence, qu'il s'agissait là d'une disposition congénitale particulière. (*Archiv für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin*, 1864, nº 5.)

Sur l'urine des aliénés, par M. le Dr Adam Addison. — Les recherches de l'auteur ont été faites à l'asile royal de Monrose, dans divers cas de manie, de mélancolie et de paralysie générale. On a pris toutes les précautions pour recueillir exactement, en totalité, les urines rendues, de manière à déterminer la quantité absolue des principaux matériaux solides de l'urine rendue en 24 heures. Les résultats obtenus sont résumés par l'auteur en ces termes :

Les quantités d'urine, de chlorure de sodium, d'urée, d'acide phosphorique et d'acide sulfurique, excrétées pendant le cours d'un paroxysme maniaque, sont moindres que les quantités des mêmes principes excrétés dans un laps de temps égal, à l'état physiologique, que le paroxysme maniaque se soit produit sous forme de manie aiguë, ou dans le cours de l'épilepsie, de la paralysie générale, de la mélancolie ou de la démence.

Dans la mélancolie chronique, les chiffres du chlorure de sodium, de l'urée et des acides phosphorique et sulfurique sont abaissés au-dessous de la moyenne, et quelquefois au-dessous du minimum physiologique.

Dans l'idiotie, la démence (paralytique et commune), l'urée, le chlorure de sodium et l'acide sulfurique sont éliminés en quantité tantôt supérieure, tantôt inférieure à la moyenne physiologique. Le chiffre de l'acide phosphorique est également supérieur, dans quelques cas, à la moyenne normale, mais le plus souvent il oscille entre la moyenne et le minimum physiologique. (*The British and foreign medico-chirurgical Review*, avril 1865.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Viabilité des enfants. — Discussion sur la thoracentèse. — Élection. — Compression du nerf radial : opération. — Résection de l'omoplate. — État typhoïde.

Séance du 25 juillet. M. Devergie commence la lecture d'un rapport sur un mémoire de M. Bardinet de Limoges ayant trait à la *viabilité des enfants*, et à la possibilité de la conservation de la vie, même dans un espace privé d'air.

M. Devergie entre dans des considérations médico-légales sur les moyens de constater la vie chez les enfants, et, jugeant les propositions de M. Bardinet, il rappelle les observations principales rapportées par ce médecin, qui semblent prouver qu'un enfant peut vivre quinze heures et cinq heures dans un espace clos.

Dans le premier cas, un enfant, entouré d'un linceul, avait été enterré couché sur le côté sous 25 centimètres de terre, et on l'avait déterré quinze heures après. Au moment de l'exhumation, des soins ont été donnés à l'enfant, et il a vécu quatre jours. L'enfant était d'ailleurs hydrocéphale et, par conséquent, destiné à mourir. La femme qui avait enterré son enfant a été acquittée ; M. Devergie, à cette occasion, croit qu'il y a à discuter s'il y a eu ou non infanticide.

Dans le second cas, un enfant avait vécu cinq heures dans des conditions analogues.

« L'auteur, dit M. Devergie, croit que la vie, en l'absence d'air, est due à une sorte d'état du fœtus analogue à la vie fœtale. C'est un point à discuter à côté de plusieurs autres. »

M. Devergie retient la parole pour la prochaine séance.

Suite de la discussion sur la thoracentèse. M. Barth. Ne voulant pas entrer dans les détails de physique et de physiologie, je me bornerai à discuter quelques points de médecine opératoire ; l'utilité de la sonde à demeure et les soins à donner aux malades sont des questions qui méritent d'être traitées.

Faut-il, lorsque la thoracentèse est indiquée, pratiquer la ponction dans un point déclive, ou bas ? Cela est périlleux : à droite, on peut atteindre le foie ; cela est arrivé dans plusieurs cas. Il est aussi des cas où le poumon, ayant contracté des adhérences à la partie infé-

rieure avec le diaphragme, ce muscle remonte, et on court risque do pénétrer dans le péritoine.

L'expérience m'a appris, en outre, que le liquide contenu à la base de la poitrine se vide très-bien par une ponction faite au lieu d'élection. Au reste, on a la ressource de placer le malade dans une position qui favorise l'écoulement du liquide.

M. Briquet a parlé d'une contre-ponction que l'on pouvait faire après la ponction au lieu d'élection. J'ai proposé depuis longtemps ce procédé, mais je no l'ai pas appliqué, et je crois que M. Briquet a attribué par méprise une opération de ce genre à M. Chassaignac pour une pleurésie.

Le lieu d'élection de la thoracentèse est sur une ligne perpendiculaire à l'axe du corps, dirigée suivant la rainure correspondant en avant au sixième ospace intercostal; et, plus on s'éloigne du sternum, plus on est sûr de fairo la ponction dans un espace intercostal situé au-dessous du sixième. Ainsi, on pénètre dans les septième, huitième et neuvième espaces, en ayant soin toujours de ponctionner là où il y a une matité absolue.

M. Barth dit qu'il préfère au mode de ponction après incision de la peau, la ponction simple, l'indicateur de la main gauche étant placé dans l'espace intercostal et guidant le trocart.

Sans vouloir rentrer dans la théorie des effets de l'introduction do l'air dans les plaies, l'orateur dit que la présence de l'air se substituant au liquide contenu dans les plèvres empêche le poumon de reprendre ses dimensions, et que l'on doit par-dessus tout éviter cet effet.

Ici, M. Barth examine la valeur de l'ouverture de la poitrine sous l'eau par le procédé indiqué par M. Piorry. Il rapporte une observation d'un enfant qui avait subi deux ponctions : l'une avait permis d'évacuer 1,250 grammes de liquide, l'autre avait donné issue à une moins grande quantité de liquide ; des injections iodées avaient été faites. Un tube à demoure avait été placé, une fistule pleurale avait persisté; puis un jour les parents de l'enfant, qui l'avaient amené à la campagne, n'avaient pu retrouver l'ouverture de la fistule et avaient cessé les injections iodées. L'enfant avait été ramené à Paris dans un fâcheux état, et M. Barth l'avait placé dans un bain aromatique. Cela avait produit bon effet; le liquide sortait bien des plaies, et l'eau, en s'introduisant dans leur cavité, les lavait. Néanmoins, l'enfant a succombé.

Un siphon, dit M. Barth, baignant dans l'eau, et uni à la canulo qui est fixée dans la poitrine, peut empêcher l'introduction de l'air dans les plèvres ; il a son avantage. Nous verrons plus loin qu'il no peut servir à faire des injections iodées.

L'appareil de M. Guérin ne m'a pas mis à l'abri do l'introduction de l'air dans plusieurs expériences que j'ai faites. J'ajouterai au point

de vue du médecin praticien que cet appareil coûte très-cher, mais je me hâte de dire que de cette question d'économie je ne prétends pas faire un argument académique.

La canule de Reybard munie d'une baudruche me paraît supérieure à tout ce qui a été imaginé jusqu'ici, et la baudruche est facile à avoir; à son défaut un intestin d'animal, un morceau de vessie de porc mouillé suffisent, et le principe de la canule à chemise reste appliqué; et avec cette canule même j'ai pu faire des injections iodées dans la poitrine.

Le siphon proposé par M. Piorry n'a pas cet avantage ; pour que le liquide soit introduit en quantité suffisante dans la poitrine au moyen du siphon, il faut que le malade ait une force notable et qu'il puisse faire des inspirations profondes.

La sonde et la pompe de M. J. Guérin permettent un peu l'entrée de l'air. Mais je ferai un autre reproche à cet appareil : si la canule se bouche, comment faire enlever la pompe et ouvrir le robinet? C'est permettre l'entrée de l'air dans la poitrine, tandis qu'avec la canule à chemise de Reybard on passe un stylet ; on serre la baudruche autour de lui, et l'air ne peut pénétrer dans la poitrine.

Voici comment je procède pour faire des injections dans la poitine. Après que le liquide a été évacué, je pince la baudruche au niveau du pavillon de la canule du trocart, j'emplis la baudruche avec une solution d'iode, puis je cesse de pincer la baudruche au niveau de la canule, et le liquide pénètre sans qu'il passe une bulle d'air.

J'ai obtenu plusieurs succès de la sorte.

En résumé, la thoracentèse aujourd'hui compte de nombreux succès pour les cas de pleurésie avec épanchement séreux ; il est même des praticiens qui pratiquent cette opération pour toutes les pleurésies avec épanchement; je dirai en passant que je ne partage pas cette manière de faire et que je ne traiterais pas ainsi les miens. D'un autre côté, même pour les cas de pleurésie purulente, on compte des guérisons.

Dans ces derniers cas surtout, on a proposé l'incision simple d'un espace intercostal et la sonde à demeure.

Ici, M. Barth entre dans des détails sur la valeur des procédés employés pour laisser une canule à demeure, il donne la préférence au tube en caoutchouc perforé, muni d'un bout de sonde où est attachée une baudruche fermée. On fixe avec avantage, dit l'orateur, cette canule avec du papier gommé. On fait porter au malade une petite poche maintenue par une courroie en bandoulière, la baudruche repose dans cette poche et ne tiraille pas le tube de caoutchouc.

Lorsqu'on laisse un tube à demeure dans la poitrine, on doit se rappeler, dit l'auteur, qu'il est des cas où le tube sort et où on ne peut retrouver l'ouverture, que ce tube peut tomber dans la cavité pleurale.

M. Barth termino en citant une observation où il a employé les injections iodées par son procédé avec la canule de Reybard.

— M. Péan présente une malade qu'il a opérée à Batignolles, il y a huit mois, par l'ovariotomie, pour un kyste multiloculaire de l'ovaire pesant 10 kilogrammes.

Séance du 1er août. L'Académie procède à l'élection d'un membre correspondant national.

La Commission présento :
En première ligne, M. Fonssagrives ;
En deuxième ligne, M. Tholozan ;
En troisième ligne, M. Thore.

Sur 55 votants :

M. Fonssagrives obtient.	29	suffrages.
M. Tholozan	18	»
M. Thore.	7	»
Voix nulle.	1	»

M. Fonssagrives, ayant obtenu la majorité des suffrages, est élu membre correspondant national.

— M. Roger, au nom de la Commission des remèdes secrots et nouveaux, lit une série do rapports dont les conclusions négatives sont mises aux voix et adoptées.

— M. Devergie achève la lecture d'un rapport sur un travail de M. Bardinet ayant trait à des faits de *viabilité prolongée en dehors des conditions nécessaires à la vie.*

M. Devergie rappelle qu'il existe un mémoire en allemand de Maschka (de Prague) où il y a des faits constatant que des enfants nouveau-nés considérés comme morts ont pu vivre d'une vie rudimentaire pendant longtemps. L'auteur, dit le rapporteur, a signalé un cas où la vie a été entretenue pendant sept heures, et il ne s'explique pas davantage ; il a cité un autre fait où on a constaté des battements du cœur vingt-trois heures après que l'on avait jugé l'enfant mort. Il concluait qu'il était peut-être possible que les enfants nouveau-nés vécussent sans respirer pendant un temps indéterminé, que la circulation pouvait être limitée et ne se faire que dans les gros vaisseaux, ce qui aurait expliqué pourquoi dans un cas on avait constaté des battements du cœur.

M. Devergie discute la valeur de ces assertions, et il dit que, si l'on peut mettre en doute les observations de Maschka, il faut compter avec celles de M. Bardinet. Il pose la question et ne prétend pas la juger en dernier ressort.

Des hypothèses, dit-il, peuvent être émises aujourd'hui ; on peut attribuer les phénomènes singuliers qui ont été observés à la perma-

nence de la circulation fœtale et à la possibilité qu'elle aurait eue d'entretenir une vie ébauchée. On peut songer qu'il y a eu, dans tous les cas, une respiration insensible; enfin, que les deux conditions qui viennont d'être dites ont pu se trouver réunies.

Ici M. Devergie applique la théorie aux faits présentés par M. Bardinet; il remarque, en passant, que la température élevée du mois d'août (époque à laquelle M. Bardinet a observé les cas qu'il a présentés à l'Académie) a bien pu entrer pour quelque chose dans la conservation d'un reste de vie chez deux enfants enterrés.

Voici les conclusions de M. Devergie:

On doit reporter à M. le Dr Maschka le mérite d'avoir, le premier, appelé l'attention sur la possibilité de la prolongation de la vie des enfants nouveau-nés, sans respiration, c'est-à-dire au delà des limites qui, jusqu'alors, avaient été assignées par la généralité des médecins qui se livrent à la pratique des accouchements ou à celle de la médecine légale. Mais nous nous hâtons d'ajouter que les faits publiés à Prague n'ont pas eu de retentissement en France, que le travail de M. Bardinet, dont le titre et la substance semblent copiés sur celui de M. Maschka, a le mérite d'appeler l'attention du monde savant sur le même sujet; et, quoique les faits qu'il a fait connaître ne soient pas tous concluants, ils auront cependant un double intérêt: 1° celui d'appeler toute l'attention des physiologistes sur les questions de doctrine qui peuvent s'y rattacher; 2° au point de vue de la pratique médicale de n'abandonner un nouveau-né, qui n'a pas les apparences de la vie, qu'après s'être assuré de la mort par les manifestations des caractères certains de la cessation de la vie.

« A ce double point de vue, le travail de M. Bardinet est plein d'intérêt, aussi votre Commission propose-t-elle: 1° d'adresser une lettre de remercîments à l'auteur, en l'invitant à poursuivre ses recherches; 2° de déposer honorablement son mémoire dans les archives. (Ces conclusions sont mises aux voix et adoptées; la discussion du rapport est renvoyée à la suite de la discussion actuelle.)

Suite de la discussion sur la thoracentèse. — M. Velpeau monte à la tribune pour rappeler que Dupuytren se servait d'une canule identique à celle de Reybard, et que c'est à lui que revient l'honneur d'avoir imaginé ce procédé, qui a été décrit en 1814 par M. Boyron, dans sa thèse inaugurale.

M. Poggiale ne veut s'occuper de la question qu'au point de vue chimique.

Les anciens chimistes disaient, et Gay-Lussac entre autres, que les matières organiques fermentent sous l'influence de l'air et de l'eau. Logiquement donc, pour empêcher la fermentation, il faut détruire l'influence de l'air.

L'orateur cite ensuite les expériences de Liebig qui approuvent cette proposition, et qui montrent que, lorsque l'air a commencé à

agir sur des matières organiques, et les a fait fermenter, la fermentation continue même en l'absence du contact de l'air.

Mais, en dehors de ces chimistes, d'autres expériences ont été faites, il y a vingt ou vingt-cinq ans, et elles montrent que l'air pur ne cause pas la putréfaction. En effet, si l'on met dans un ballon une infusion de viande, si l'on y fait passer de l'air préalablement chauffé à 300°, puis refroidi, il n'y a pas de fermentation. Ces expériences ont été reprises par M. Pasteur et ont renversé la théorie de Gay-Lussac.

Ici l'orateur entre dans les détails des expériences, et il conclut que les matières fermentescibles se conservent dans l'air rendu pur de tous germes par la chaleur et refroidi ensuite, que si l'air conserve une propriété, c'est une propriété oxydante simple, comme la propriété oxydante exercée sur l'alcool pour le changer en acide acétique; et enfin que cela prouve bien comment l'action de l'air sur la fermentation n'est pas une oxydation.

En application, dit M. Poggiale, il résulterait alors de la théorie, que l'air chauffé et purifié, introduit dans les organes, serait inoffensif.

Je ne veux pas entrer dans la discussion des procédés opératoires pour savoir s'il est bon de faire une grande ou une petite ouverture, je veux raisonner seulement au point de vue de la chimie, et je dirai en conséquence, qu'une large ouverture qui permet à l'air de circuler est préférable à une petite ouverture. Nous savons que nous obtenons bien plus facilement la fermentation dans les ballons fermés que dans les vases ouverts, où nous avons toujours de la peine à faire développer vite les infusoires qui vivent sur les matières en fermentation, et cela montre que le renouvellement de l'air est une condition qui arrête la décomposition des tissus et l'infection qui en est la conséquence.

Quoi qu'il en soit pourtant, il vaut mieux qu'il n'entre pas d'air dans le thorax. Mais est-ce toujours possible ? est-ce que les procédés dont a parlé M. Barth sont absolument incapables de laisser entrer de l'air dans la poitrine ? et même quand il serait certain qu'on n'a pas introduit de l'air dans les cavités pleurales, est-on sûr que le liquide qu'on injecte ne contient pas d'air dissous ?

En terminant, M. Poggiale appelle l'attention des médecins, pour éclairer la question de la thoracentèse et les effets de l'introduction de l'air dans la cavité pleurale, sur cette loi de la fermentation, qu'un peu d'air suffit à solliciter la fermentation des liquides organiques, et que celle-ci, une fois commencée, elle ne s'arrête plus.

Séance du 8 août. M. Michon, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Malgaigne et Velpeau, lit un rapport sur un travail de M. le Dr Ollier, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Lyon, ayant pour titre : *Nerf radial comprimé dans un canal osseux accidentel, à la*

suite d'une fracture de l'humérus; dégagement du nerf par une opération chirurgicale ; guérison de la paralysie.

« L'opération pratiquée par M. Ollier, dit M. le rapporteur, est une opération nouvelle, d'autant plus digne des éloges de l'Académie qu'elle n'a été pratiquée qu'après un diagnostic éclairé de toutes les lumières de la pathologie et de la physiologie.

« Il s'agit d'un homme de 22 ans, qui, quatre mois après la guérison d'une fracture de l'humérus avec plaie du bras, présentait les phénomènes suivants : supination impossible; avant-bras atrophié; muscles insensibles à l'action de l'électricité; sensibilité de l'avant-bras notablement diminuée. Tenant compte de certains phénomènes cliniques résultant de l'examen direct du membre blessé et des douleurs ressenties pendant le traitement de la fracture, M. Ollier crut pouvoir diagnostiquer un étranglement du nerf radial par le cal ou par un fragment.

« L'opération a été habilement pratiquée. Le cal a été ouvert avec la gouge et le maillet, dans une longueur de 5 centimètres. Le nerf radial a repris ses propriétés; mais il y a eu des temps d'arrêt qui eussent pu donner des craintes à un chirurgien qui n'eût pas été, comme l'est M. Ollier, un très-habile physiologiste.

« Qu'il me permette seulement de lui dire que peut-être il a eu trop souvenir des expériences qui lui ont acquis une juste renommée dans la physiologie, lorsqu'il s'est cru obligé de détruire le périoste tout autour du nerf, auquel il sculptait une gouttière dans l'humérus. Pouvait-il craindre que le périoste reproduisît le canal osseux qu'il venait de détruire? Quelles que soient les facultés génératrices de ce tissu, il n'eût jamais fait une telle régénération, même entre les mains de M. Ollier.

« En résumé, l'opération pratiquée par ce chirurgien mérite d'être conservée dans les annales de l'art.

« Votre commission vous propose, en conséquence, de remercier et de féliciter M. Ollier, et de renvoyer son travail au comité de publication. » (*Adopté.*)

— M. Michon lit ensuite un second rapport sur un travail de M. le Dr Michaux (de Louvain) relatif à la *résection de l'omoplate*, en conservant le reste du membre supérieur.

« Ce travail, dit le rapporteur, riche d'érudition, renferme la relation sommaire des faits ayant trait aux opérations de résection de l'omoplate pratiquées à l'étranger; d'où il ressort cette piquante observation que, pour certaines hardiesses plus manuelles que chirurgicales, l'Allemagne ne le cède en rien à l'Amérique. Pour ma part, je cherche plus à justifier ces opérations qu'à les louer; et je distingue les résections pratiquées à la suite de lésions traumatiques, où le chirurgien ne fait guère que panser hardiment la plaie en supprimant les tissus dont la blessure a fait des corps étrangers, et ces

mêmes opérations pratiquées pour des lésions organiques, et dans lesquelles le chirurgien veut couper la route à un mal qui a déjà franchi les limites de l'art. » M. Michon regrette que M. Michaux n'ait pas donné le résultat définitif pour le malade dans plusieurs cas de résection.

M. le rapporteur ajoute : « Parmi les quatre exemples qu'a cités M. Michaux, le mal a récidivé trois fois ; une fois il ne s'agissait que d'une résection de la cavité glénoïde ; le malade a guéri. C'est, il me semble, une règle qui serait, s'il était besoin, confirmée par tous les chirurgiens de cette Académie, que l'ablation des tumeurs de mauvaise nature ne doit être tentée que lorsqu'on a la presque certitude d'enlever la totalité du mal. J'aurais voulu que M. Michaux jugeât plus sévèrement ces mutilations que la chirurgie française proscrit de sa pratique. »

M. Michaux a beaucoup appris par sa propre expérience ; et sur la question même il semble que sa pratique se soit chargée de lui apprendre qu'il y a des affections au-dessus des ressources de l'art entre les mains les plus habiles, puisque la science n'a pu sauver le malade. C'est, du moins, la pensée que suggère l'observation qu'il rapporte d'un sujet de 15 ans auquel il a enlevé la totalité du scapulum envahi par un encéphaloïde. Deux mois après, la récidive du mal dans les ganglions sus-claviculaires lui fit entreprendre une seconde opération, probablement encore inutile, de l'aveu même de M. Michaux. Voici le procédé opératoire : tailler un lambeau en V ayant la forme du scapulum ; disséquer les angles inférieurs et supérieurs de l'omoplate et son bord spinal ; désarticuler l'omoplate et dégager l'apophyse coracoïde ; ligaturer les vaisseaux ; placer une mèche dans l'axe de la plaie ; fixer le bras au tronc par le bandage de M. Velpeau pour les fractures de la clavicule. M. Michon pense que, pour exécuter ce procédé, il faut des connaissances d'anatomie chirurgicale approfondies.

La commission propose de remercier M. Michaux et d'inscrire son nom sur la liste des candidats au titre d'associé étranger. (*Adopté.*)

— M. Guérard lit la première partie d'un travail intitulé : *Recherches sur l'état et les symptômes typhoïdes.*

« Je me crois autorisé, dit M. Guérard, à formuler les propositions suivantes : 1° les symptômes qualifiés de graves, malins, ataxiques, adynamiques, putrides, typhoïdes, etc., appartiennent à une maladie spéciale dont la marche et le développement peuvent, comme cela a lieu pour les fièvres paludéennes, être enrayés par l'emploi du sulfate de quinine ; — 2° cette maladie peut exister seule et indépendamment de toute localisation ; — 3° elle peut, au contraire, donner lieu à des congestions viscérales : le plus ordinairement le poumon, le foie, le cerveau, la rate, sont le siége de ces congestions ; — 4° cette maladie apparaît souvent dans le cours d'autres affections aiguës ou chroni-

ques, dont elle modifie la marche, change la physionomie et augmente la gravité ; — 5° dans ce dernier cas, le sulfate de quinine convenablement administré neutralise les effets de cette complication, en enraye les progrès et ramène l'autre maladie à son premier état de simplicité ; — 6° quand cette maladie est à son plus haut degré d'intensité, elle peut, étant abandonnée à elle-même, amener la mort avant de s'être localisée, et ne laisser d'autres traces de son passage que la liquéfaction du sang et des congestions passives dans les principaux viscères ; — 7° mais lorsque les localisations viscérales ont eu le temps de se produire, elles arrivent très-rapidement à la suppuration ; — 8° l'administration tardive du sel fébrifuge peut amener une amélioration apparente et de courte durée, mais les accidents ne tardent pas à reparaître, et amènent bientôt la terminaison fatale ; — 9° dans les cas légers de l'affection dont nous nous occupons, la guérison peut avoir lieu sans qu'on ait recours au sulfate de quinine ; — 10° dans ces cas, les évacuants, qui sont d'ailleurs indiqués par le trouble des fonctions digestives, concourent puissamment au rétablissement de la santé. »

— *Suite de la discussion sur la thoracentèse.* M. Gosselin croit que, dans une question de cette importance, il importe, avant tout, d'éloigner tous les éléments de confusion, et d'étudier séparément la thoracocentèse pratiquée pour les épanchements séreux, et la thoracocentèse pratiquée pour les épanchements purulents ; et, dans l'un et l'autre cas, les résultats de l'opération suivant qu'elle est pratiquée par incision ou par ponction.

1° *Épanchements séreux.* — On peut les évacuer par l'incision de la paroi thoracique ou par la ponction ; il y a quelques années, la médecine opératoire n'était pas fixée sur ce sujet; aujourd'hui, l'incision est abandonnée : on n'opère plus que par la ponction.

L'incision expose à des dangers incontestables, notamment à la transformation de l'épanchement séreux en épanchement purulent. Mais faut-il attribuer cet accident à la pénétration de l'air? Non ; il y a deux autres raisons bien autrement plausibles et certaines pour rendre compte de cette funeste modification du travail pathologique : c'est, d'une part, la propagation de l'inflammation suppurative de la plaie extérieure à la plèvre, et, d'autre part, l'effusion dans la cavité pleurale des exsudations purulentes de cette même plaie. Il est possible que la pénétration à peu près inévitable de l'air ait aussi quelque fâcheuse influence ; mais cette action est plus douteuse, et, en tout cas, elle ne s'exerce que secondairement.

Si, au lieu d'évacuer l'épanchement séreux par incision, on l'évacue par la ponction, les mêmes dangers ne sont pas à redouter. Ici, en effet, on n'a plus affaire à une longue plaie suppurante et se réunissant par seconde intention ; il s'agit d'une simple piqûre, d'une plaie

étroite, peu étendue, qui guérira promptement et sans suppuration. Voilà une première garantie contre tout accident consécutif; cette garantie est confirmée encore par le défaut de parallélisme qu'on a soin d'établir entre la plaie cutanée et la plaie plus profonde des muscles intercostaux ; en troisième lieu, on a généralement recours à un mode de pansement très-favorable, le pansement par occlusion, soit avec un carré de diachylon ou de taffetas d'Angleterre, soit (ce qui vaut mieux encore) avec des bandelettes enduites de collodion et imbriquées en cuirasse, suivant le procédé de M. Chassaignac.

Grâce à ces précautions, on prévient la suppuration de la plaie extérieure ou tégumentaire ; celle-ci se réunit par première intention, et la plèvre n'est pas exposée aux dangers de la propagation du travail suppuratif.

D'autres ajoutent que la plèvre ne suppure point parce que, dans ce cas, l'air ne pénètre pas dans la cavité thoracique. Cela est généralement vrai; l'air, dans la thoracocentèse par ponction, n'entre pas dans la plèvre. Mais s'il entrait, en résulterait-il quelque danger, et quel serait ce danger?

Voyons ce que nous enseignent à cet égard l'expérience et le raisonnement.

Interrogeons d'abord les faits cliniques. Dans le principe, les chirurgiens, tels que Morand, Duvernay, Boyer et même Bégin, se sont servis d'un gros trocart à hydrocèle, sans autre précaution, pour pratiquer la thoracocentèse. Il est fort vraisemblable que l'air, dans ces opérations rudimentaires, entrait largement par la canule, vers la fin de l'évacuation du liquide. Qu'en est-il résulté? aucun accident.

De nos jours, des praticiens de campagne, n'ayant pas à leur disposition la canule de Reybard, ou la seringue de M. Guérin, pas même un morceau de baudruche, ont pratiqué la thoracocentèse dans des cas urgents, sans recourir à ces précautions minutieuses qu'on prend pour empêcher la pénétration de l'air. MM. Bergeret, Bidault et Guinde ont rapporté en 1863 et en 1864, dans la *Gazette des hôpitaux*, des faits de ce genre dans lesquels la ponction thoracique avait été manifestement suivie de l'entrée de l'air, sans qu'il en fût résulté aucune complication fâcheuse, ni aucun accident sérieux. Dans tous les cas, l'auscultation et la percussion ont permis de constater, au bout de quelques jours, l'entière résorption de l'air.

Tous les médecins savent parfaitement que, dans le pneumothorax traumatique ou spontané, avec épanchement pleural, la présence de l'air dans la plèvre n'exerce aucune action dangereuse ni sur la paroi ni sur le liquide séreux.

Quelquefois, dans la thoracocentèse par ponction, le tissu pulmonaire, perforé par le trocart, laisse épancher l'air dans la plèvre sans qu'il en résulte aucun accident. M. Woillez a cité un fait très-remarquable à ce sujet, emprunté à la pratique de Legroux.

Enfin, M. Chauffard a publié dans la *Gazette des hôpitaux* des exemples d'épanchements séreux transformés en épanchements purulents, après la ponction, en dépit de toutes les précautions prises pour s'opposer à la suppuration de la plaie et à la pénétration de l'air. M. Chauffard, dans les cas de cette nature, n'hésite pas à attribuer cette fâcheuse transformation, non à quelque vice de l'opération, mais à une funeste prédisposition organique du sujet.

L'observation clinique n'est donc pas favorable à la théorie de l'action pernicieuse de l'air dans les épanchements pleurétiques séreux.

Voyons à quelles conclusions aboutit le raisonnement. On a dit que l'air, en pénétrant dans la plèvre, pouvait déterminer la compression et l'affaissement du poumon, empêcher ainsi cet organe de se dilater et amener définitivement l'asphyxie. Bérard a démontré que, pour qu'un pareil accident se produisît, il faudrait que le volume d'air introduit par la plaie thoracique fût assez considérable pour faire équilibre à la pression de la colonne atmosphérique en communication avec les bronches; or, jamais, dans la thoracentèse par ponction, il ne pénètre assez d'air dans la plèvre pour que ce phénomène puisse avoir lieu. L'air introduit est tout au plus suffisant pour substituer sa pression à celle du liquide évacué; et il est d'ailleurs assez promptement résorbé pour qu'on n'ait à redouter aucune complication.

Mais on craint que l'air n'agisse, par son influence chimique, sur le liquide épanché et ne provoque sa fermentation putride. Aucun fait ne vient à l'appui de cette théorie, et les expériences de M. Malgaigne, celles plus récentes de MM. Demarquay et Leconte sont même de nature à dissiper toute vaine inquiétude à cet égard. M. Poggiale a rappelé les belles recherches de M. Pasteur, et a donné à penser que les ferments auxquels l'air sert de véhicule pouvaient bien exciter des phénomènes de putridité dans les tissus ou dans les liquides organiques. Ceci est parfaitement vrai pour des tissus ou des liquides animaux exposés à l'air libre dans un matras ou dans une boucherie; mais les miasmes fermentescibles auraient-ils la même influence sur les tissus vivants et sur la sérosité enfermée dans une cavité close? Il est permis d'en douter, et tous les faits connus s'accordent pour faire repousser l'analogie.

Il résulte donc de l'examen des faits cliniques et des données théoriques que, dans les épanchements thoraciques séreux, la pénétration de l'air dans la cavité pleurale n'est pas de nature à entraîner des dangers; elle peut tout au plus avoir quelques inconvénients passagers. Il ne faut donc pas s'en alarmer mal à propos; mais pourtant il y a toujours des avantages réels à prendre toutes les précautions possibles pour éviter cette légère complication. On l'évitera sûrement en pratiquant une ponction avec un trocart de moyen calibre, en se servant de l'instrument de Reybard, ou de la seringue de M. Gué-

rin, en évitant le parallélisme de la plaie tégumentaire et de la plaie profonde, et en faisant un pansement par occlusion, à la manière de M. Chassaignac. Si, par hasard, une petite quantité d'air est entrée, malgré ces précautions, il ne faudra pas en concevoir d'inquiétude; il se résorbera rapidement et sans déterminer de complications graves.

2° *Épanchements purulents.* — Ici les faits cliniques fournissent des résultats peu favorables. Quelquefois la ponction est suivie d'un amendement, d'une amélioration de courte durée; mais le pus ne tarde pas à se reformer et les accidents à se reproduire. Après plusieurs ponctions successives surviennent des phénomènes hectiques qui emportent le malade. Ces accidents sont le plus souvent indépendants de la pénétration et du contact de l'air. Cependant on ne saurait douter que ce fluide ne doive exercer sur les épanchements purulents une influence plus manifestement pernicieuse que sur les épanchements séreux; il y a là, en effet, du pus et des fausses membranes très-susceptibles de s'altérer et de subir des transformations de mauvaise nature. Il faut donc redoubler de précautions pour s'opposer à l'entrée de l'air.

L'incision de la paroi thoracique, qui donno un large et libre accès à l'air, expose bien plus que la ponction à de pareils accidents. Et pourtant, c'est un procédé qui mérite, comme l'a démontré M. Sédillot, d'être mis en usage pour les épanchements purulents réfractaires à la ponction. En effet, lorsque ce dernier procédé est insuffisant, que le pus se forme avec abondance dans la cavité pleurale, et que le malade est menacé d'une mort prochaine par épuisement, il faut pratiquer au thorax une large ouverture, ouvrir au liquide purulent une issue facile et lui ménager un écoulement continuel, soit par une canule à demeure, soit par les tubes à drainage de M. Chassaignac. Des lavages détersifs, des injections médicamenteuses convenablement pratiquées compléteront le traitement et amèneront quelquefois la guérison.

Mieux vaut recourir à ce vieux procédé de l'empyème que d'abandonner, sans rien faire, la maladie à ses fatales conséquences.

Séance du 16 août. M. le président annonce à l'Académie la perte douloureuse qu'elle vient de faire dans la personne de M. Boau, membre titulaire.

— M. Danyau, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Cruveilhier et Tardieu, lit un rapport sur un travail de MM. Géry père et Maindrault, intitulé : *Études médico-légales statistiques et administratives sur les fœtus morts et les enfants nouveau-nés.*

Examinant les idées émises par les auteurs, lo rapporteur discute la valeur des dénominations de fœtus mort-nés et de nouvoau-nés.

MM. Géry et Maindrault ayant adopté la définition de la loi pour la dernière dénomination, et croyant devoir admettre la seconde dans son acception, établissaient entre les deux états de l'enfant ainsi désignés une connexité qui prête à des considérations nombreuses enregistrées en vérifiant les décès des enfants dans le 11e arrondissement.

M. Danyau insiste sur les réflexions ayant trait à la mort des enfants pendant les trois jours qui séparent la naissance de la déclaration à la mairie. Le rapporteur parle des dangers qu'il y a quelquefois à promener les nouveau-nés du lieu de naissance à la mairie.

MM. Géry et Maindrault, dit le rapporteur, ont rappelé un travail excellent de M. le Dr Loir sur le même sujet, et sont quelquefois en désaccord avec lui.

Les auteurs se sont inspirés d'une philanthropie généreuse, mais leurs statistiques et leurs réflexions ne sont pas absolument probantes quand elles contredisent le travail de M. Loir, surtout pour ce qui se rapporte au danger de transporter les nouveau-nés aux mairies.

M. Loir avait demandé que la constatation des décès fût faite à domicile; MM. Géry et Maindrault n'ont pas renversé la proposition de ce médecin : ils disent qu'ils voudraient que la déclaration do l'enfant pût être faite le premier jour.

M. Danyau est d'avis que des mesures bienveillantes, qui concilient les intérêts et qui permettent les constatations de naissance à domicile, sont suffisantes jusqu'ici, quoiqu'il n'y ait pas de loi.

MM. Géry et Maindrault, ajoute le rapporteur, ont parlé de l'élévation du chiffre des mort-nés, mais cela tient à ce que les déclarations d'avortements et d'accouchements prématurés sont plus rigoureusement faites aujourd'hui qu'autrefois.

Les auteurs ont énuméré compendieusement et sans nouveautés réelles toutes les causes connues de mortalité de l'embryon.

Pour les causes de mortalités dues aux manœuvres criminelles, il y a quelques incertitudes, dit M. Danyau, et je pense que les auteurs ont ainsi commis quelques erreurs en énumérant les causes de mortalité des fœtus par l'administration intempestive de l'ergot de seigle, puisque dans leurs statistiques des enfants morts-nés, je ne trouve pas de cas de mort attribué à l'ergot de seigle : cela est invraisemblable....

Enfin, après avoir envisagé encore les conditions morales et physiques de la mère et leur action sur la vie de l'embryon, MM. Géry et Maindrault ont conclu à l'établissement de mesures hygiéniques applicables aux femmes enceintes, et qui me paraissent bien discutées....

M. Danyau, en terminant, rend hommage au zèle des auteurs, et propose :

1o D'écrire une lettre de remercîments à MM. Géry et Maindrault

pour leur intéressante communication, de les encourager à perfectionner leurs études ;

2° De renvoyer leur travail au comité de publication. (Adopté.)

M. Depaul veut seulement insister sur un point : l'inconvénient d'envoyer les enfants à la mairie pour les déclarer.

Je sais, dit l'orateur, qu'il y a des tolérances, mais il est vraiment incroyable que, à cet égard, on soit à la disposition, je ne dis pas des agents municipaux, mais des employés des mairies.

Il y a des mairies où on n'accepte pas le certificat du médecin, d'autres où on veut bien du certificat et où on envoie un garçon vérifier, et enfin dans d'autres cas, on vous envoie un médecin.

J'aurais cru manquer à mon devoir si je n'avais pas ici protesté, au nom de l'expérience, contre ceux qui ont dit qu'il était innocent de porter un enfant du domicile de ses parents à la mairie, et quoi qu'aient dit MM. Géry et Maindrault, j'émets le vœu qu'il y ait une révision complète dans les règlements qui autorisent les faits auxquels j'ai fait allusion.

— *Discussion sur la thoracentèse.* M. J. Guérin commence un discours dont la fin est renvoyée à la prochaine séance.

II. Académie des sciences.

État électrique des eaux minérales. — Action physiologique de l'acide carbonique. — Moyens à employer pour rafraîchir l'air.

Séance du 17 juillet. M. Decaisne présente une note de M. Scoutetten, intitulée : *Recherches nouvelles pour démontrer que l'état électrique des eaux minérales est la cause principale de leur activité.* Les passages suivants résument l'opinion que l'auteur cherche à faire prévaloir :

« On a longtemps admis que la composition chimique des eaux minérales pouvait expliquer leurs effets thérapeutiques, c'est même encore la pensée généralement adoptée ; mais lorsqu'on tient compte de la variété infinie des éléments minéralisateurs, éléments qui ne sont que la représentation moléculaire des terrains lavés par les eaux souterraines, lorsqu'on constate les différences de température des liquides constituant une échelle de 10 à 100 degrés centigrades, lorsqu'on remarque surtout que la quantité des substances minérales varie depuis 20 à 25 centigrammes jusqu'à 6, 10 et même 20 grammes par litre, il est permis de douter que des causes si diverses puissent expliquer l'action des eaux minérales sur l'organisme humain, et produire, quelle que soit leur composition chimique, des effets presque identiques, et enfin parviennent, ainsi que l'affirment les innombrables ouvrages écrits sur cette matière, à guérir les maladies les plus variées.

Si, à ces objections, on ajoute encore que l'absorption par la peau,

lorsque le corps est dans le bain, est nulle ou presque nulle, ainsi que le démontrent de nombreuses expériences, que dans tous ces cas les molécules minérales ne sont pas introduites dans nos tissus ni dans nos liquides en circulation, on arrive à conclure que la théorie adoptée ne rend pas compte des effets produits.

« Nos recherches tendent à éclairer la question d'un nouveau jour ; elles démontrent que les eaux, lorsqu'elles émergent de la terre, sont dans un état d'activité exceptionnelle, qu'il s'y passe des actions chimiques productrices de phénomènes électriques, et que c'est à cette cause qu'il faut rapporter les effets généraux des eaux minérales.

« Ceci ne va point à dire qu'il faille désormais dédaigner les éléments chimiques, ils jouent au contraire un rôle important à deux points de vue :

« 1o Ils peuvent agir comme médicamonts lorsqu'ils sont introduits dans les organes de la digestion ;

« 2o Ils déterminent des actions électriques proportionnelles aux actions chimiques, lorsqu'ils existent dans des rapports favorables à des combinaisons nouvelles.

« Les eaux minérales diffèrent donc très-notablement des eaux ordinaires de puits ou de rivière ; ce sont des eaux actives, vivantes, elles sont à l'*état dynamique ;* les eaux de rivière au contraire sont à l'état statique, les actions chimiques y sont éteintes, et par cela même les effets électriques ne se manifestent pas.

« Lorsque les eaux minérales sont sorties de la terre, leur activité faiblit, parce que les combinaisons chimiques s'éteignent ; elles ne peuvent conserver alors qu'une partie de leur action médicamenteuse, si le refroidissement, l'évaporation ou des dépôts salins, n'ont pas fait disparaître les éléments actifs.

Séance du 25 juillet. M. Demarquay lit une note *sur l'action physiologique de l'acide carbonique.* Voici les conclusions de ce travail :

1o L'acide carbonique exerce sur la surface du corps une action excitante d'autant plus marquée que la peau est plus fine et douée de plus de sensibilité. Les régions pénienne et périnéale sont plus spécialement le siége de cette action.

2o L'analgésie de la peau, quand on l'obtient, ne se produit que sous l'influence d'un jet continu de gaz sur une partie très-limitée du corps.

3o L'action sur les organes des sens participe de l'influence générale exercée sur le tégument externe : par conséquent, excitation vive, exaltation sensorielle ou perturbation nerveuse, tous phénomènes ordinairement assez fugaces.

4o Sur les voies digestives, action stimulante qui entraîne avec elle une légère excitation névro-vasculaire.

4° Injecté dans les veines, il est absorbé en grande quantité et éliminé rapidement si l'opération est conduite avec les précautions convenables, ou bien il agit mécaniquement en produisant une distension considérable des cavités cardiaques, et par suite la mort.

5° Introduit dans l'organisme par les voies respiratoires, l'acide carbonique ne produit pas les accidents toxiques qu'on lui a si souvent attribués. En effet, d'abord à la dose d'un cinquième, ou même d'un quart, pour quatre cinquièmes ou trois quarts d'air atmosphérique ou d'oxygène, les mammifères peuvent le respirer longtemps sans paraître sérieusement incommodés; chez l'homme, il ne survient quelques troubles, assez légers du reste, qu'au bout d'un temps variable suivant le degré de susceptibilité des individus, mais généralement assez long pour qu'un effet thérapeutique ait la latitude de se produire si l'emploi du gaz est indiqué; ensuite les lésions après la mort dans ce gaz, tant chez l'homme que chez les animaux, ne ressemblent pas à celles que cause un agent toxique avec lequel il a été souvent confondu, l'oxyde de carbone.

7° La plupart des accidents produits par la vapeur du charbon, l'air confiné, la vapeur des cuves en fermentation, mis à tort sur le compte de l'acide carbonique, doivent en grande partie être imputés soit à l'oxyde de carbone, à l'hydrogène sulfuré, aux vapeurs alcooliques, ou bien à d'autres gaz mal connus qui prennent naissance dans ces cas.

8° L'acide carbonique est simplement irrespirable. Il ne l'est pas à la manière de l'azote ou de l'hydrogène, sans être pour cela plus nuisible que ces deux gaz. La respiration consistant essentiellement en un échange de gaz entre le sang et l'air, et cet échange ne pouvant se faire, comme le prouvent les lois physiques, qu'entre des gaz de nature différente, il est parfaitement évident que l'acide carbonique respiré pur met un obstacle matériel à la fonction pulmonaire, et par suite détermine l'asphyxie. L'azote et l'hydrogène, quoique impropres à jouer le rôle d'agent vital dans l'hématose, quoique irrespirables en un mot, le sont moins cependant que l'acide carbonique, parce que, différant par leur nature du gaz qui doit être éliminé, l'échange peut se faire pendant quelques instants.

9° Les phénomènes très-réels d'anesthésie, obtenus à l'aide de ce gaz chez plusieurs espèces d'animaux, ne nous paraissent pas pouvoir être provoqués chez l'homme sans danger d'asphyxie, d'après ce que nous venons d'établir et aussi d'après le résultat de nos expériences sur nous-même. Nous croyons donc que ce serait commettre une grave imprudence que de vouloir, sur la foi d'une théorie d'ailleurs discutable, essayer de produire l'anesthésie chirurgicale chez l'homme à l'aide de ce gaz. Nous ferons remarquer d'ailleurs qu'en supposant que l'anesthésie ainsi produite fût assez complète, elle serait trop fugace pour être utilisée dans la pratique des opérations.

— M. Ozanam adresse un travail intitulé *Polypes multiples et repullulants du larynx guéris par la laryngotomie et la cautérisation par l'acide chromique.*

Séance du 31 juillet. M. Morin lit une note *sur les moyens à employer pour rafraîchir l'air à introduire dans les lieux ventilés régulièrement, et pour s'opposer à une élévation excessive de la température dans les parties supérieures des édifices publics et privés.* Il expose les avantages que l'hygiène gagnerait à une ventilation au moyen d'air refroidi, et il propose d'avoir recours à des procédés de ventilation de cette sorte pour les moments de chaleur excessive.

Voici les conclusions du travail :

Les expériences exécutées au Conservatoire des Arts et Métiers, et dont nous avons exposé les résultats à l'Académie, ont porté sur quatre moyens différents et nous ont conduit à des conclusions que nous résumons ainsi qu'il suit :

Par le premier procédé, nous avons cherché à rafraîchir l'air nouveau aspiré par la cheminée de ventilation en le faisant passer avant son introduction à travers un jet d'eau divisée à l'état pulvérulent. Ce procédé n'a produit dans cet air qu'un abaissement de température d'un peu plus de 2 degrés. Il exige l'emploi d'un volume d'eau assez considérable et celui d'une force motrice que l'on a rarement à sa disposition, et dont l'effet serait disproportionné à la dépense s'il fallait l'établir exprès pour cet usage. Il ne peut être regardé que comme une ressource exceptionnelle.

Le second moyen consiste à faire passer l'air contre les parois d'enveloppes ou de réservoirs métalliques dans l'intérieur desquels circule de l'eau plus ou moins froide. Fondé sur des principes exacts de physique, ce procédé est efficace, mais il exige l'emploi de surfaces d'un développement très-considérable par rapport au volume d'air rafraîchi, même quand l'eau employée est préalablement refroidie à l'aide d'un mélange de glace dont le poids en kilogrammes doit être à peu près égal au nombre de mètres cubes d'air rafraîchi. Il doit être considéré comme généralement inacceptable dans la pratique.

Le troisième et le quatrième, plus directement empruntés aux phénomènes ordinaires de la nature, paraissent seuls applicables dans tous les cas et suffisants pour les besoins ordinaires.

L'un, qui consiste à assurer, par l'ouverture d'orifices nombreux et largement proportionnés, l'admission et l'évacuation de l'air, n'exige que des dispositions faciles à réaliser partout et peu dispendieuses. Les proportions des orifices d'évacuation devront être calculées de manière que l'air soit renouvelé au moins deux fois par heure, et l'on ne devra compter en général que sur une vitesse d'écoulement de $0^{m},40$ à $0^{m},50$ en une seconde. Les cheminées d'évacuation devront

être en tôle à leur partie extérieure, afin que l'action du soleil, en les échauffant, en active le tirage. On leur donnnera 3 mètres et plus de hauteur au-dessus des toits.

Les orifices d'admission de l'air seront aussi nombreux que possible et ouverts, s'il se peut, sur les côtés qui ne reçoivent pas l'action du soleil. On devra déterminer leurs dimensions par la condition que l'air ne les traverse pas avec une vitesse de plus de $0^m,30$ à $0^m,40$ en une seconde, et que le volume d'air introduit suffise, comme celui de l'air évacué, à un renouvellement total répété au moins deux fois par heure.

Les fenêtres exposées à l'action des rayons solaires seront munies de persiennes fermées ou seront masquées par des stores extérieurs, à moins qu'elles ne soient en forme de châssis à tabatière, auquel cas elles seront soumises à l'arrosage, qui constitue le quatrième procédé, et recouvertes de toiles.

Pour les ateliers et les autres locaux éclairés au gaz, on devra toujours assurer l'évacuation des produits de la combustion, soit directement à l'extérieur, soit, quand on le pourra, dans les cheminées de ventilation, dont ils activeront la marche.

Il est d'ailleurs évident que ces cheminées devront être pourvues de registres pour en modérer l'action selon le temps et les saisons.

Le quatrième procédé, qui bientôt, lorsque la nouvelle distribution d'eau de la ville de Paris sera organisée, pourra être appliqué à peu près directement à la plupart des édifices et des habitations, n'est que la simple imitation des effets naturels de la pluie, mais il est très-efficace. Il n'exige qu'environ $1^{mc},320$ d'eau par heure pour mouiller suffisamment 100 mètres carrés de toiture et les mettre à l'abri de l'échauffement produit par la radiation solaire. Appliqué dès le matin et continué tant que le soleil agit, il s'oppose non-seulement à l'échauffement des toitures, mais, pour peu que l'eau soit à une température inférieure à celle de l'atmosphère, il peut maintenir les parois intérieures à une température notablement inférieure à cette dernière et rafraîchir l'air qui pénètre dans les combles. Ce service d'arrosage étant accidentel et ne devant jamais s'appliquer à plus de soixante jours par an, il est facile de voir que même pour une gare immense, comme celle d'Orléans, qui a 138 mètres de longueur sur 28 mètres de large, la dépense annuelle ne s'élèverait pas à 1,000 fr.

Les deux derniers moyens que nous venons d'indiquer pour diminuer l'élévation parfois excessive de la température dans les logements ou les ateliers situés sous les combles, dans les gares de chemins de fer, dans les cirques et autres lieux do grandes réunions, sont : l'un, celui de l'aération continue, qui est toujours applicable, et le dernier, celui de l'arrosage, que l'on peut presque toujours réaliser dans les grandes villes.

Leur emploi, qui permettrait d'assurer en toute saison la ventila-

tion intérieure des lieux de réunion, nous paraît constituer pour la salubrité publique une amélioration facile à réaliser et assez importante pour mériter l'attention de l'administration.

— M. Ed. Robin lit une nouvelle note concernant la possibilité de ralentir l'activité respiratoire sans être obligé de rendre plus faible la quantité d'air qui pénètre dans la circulation.

— M. Gouyon, dans une lettre adressée à M. le président, rapporte un fait qu'il a eu occasion d'observer en 1858, et qu'il regarde comme venant à l'appui des deux observations présentées récemment par M. Boudin, sur l'effet foudroyant des objets foudroyés. Cette lettre est renvoyée à l'examen de M. Pouillet.

— M. Bonnafont adresse à M. le président une lettre relative aux causes probables du choléra.

VARIÉTÉS.

Mort du Dr Beau. — Décret introduisant des réformes dans l'organisation du corps de santé de l'armée de mer. — Nominations. — Notice sur Valentine Mott, par le Dr Giraldès. — Le nouveau Codex.

— Le corps médical des hôpitaux vient de faire une nouvelle perte. M. le Dr Beau, médecin de la Charité, a succombé, dans son pays natal, à une courte maladie. Les *Archives* perdent en lui un de leurs collaborateurs les plus savants et les plus distingués. Nous nous réservons de rendre à la mémoire de notre regretté collègue le juste hommage qui lui est dû à tant de titres.

— Un décret, en date du 6 août, introduit diverses réformes dans l'organisation du corps de santé de l'armée de mer. Le décret est précédé d'un rapport de M. le ministre de la marine et des colonies qui motive et résume les principales dispositions du décret. Nous en reproduisons les parties essentielles, renvoyant pour les détails au texte du décret qui ne compte pas moins de 61 articles.

L'organisation du service de santé de la marine a été réglé par une ordonnance royale de 1835, modifiée par un décret impérial en date du 25 mars 1854.

Cette ordonnance remet le service médical de tout le personnel de certains navires à un chirurgien de troisième classe, qui n'a à subir que des examens assez restreints; elle ne demande le diplôme de docteur que pour le grade de médecin professeur, elle veut que les avancements soient donnés au concours; de telle sorte que les médecins de la marine, quelle que soit leur capacité, quels que soient les services qu'ils aient pu rendre dans les campagnes les

plus fatigantes, au milieu des épidémies, voient se fermer pour eux la carrière, s'ils ne peuvent obtenir le grade supérieur dans un concours auquel souvent ils ne peuvent prendre part, parce qu'ils sont retenus au loin par leur service même.

Ainsi, pas assez de connaissances exigées des jeunes chirurgiens qui remplissent pourtant les fonctions de chirurgien-major auprès de tout un équipage; des conditions de concours pour la plupart des avancements, conditions difficiles à remplir souvent pour les officiers de santé en cours de navigation : tels sont les reproches principaux qu'on a pu faire à l'organisation de 1835.

Le décret actuel ne se place à aucun point de vue exclusif. Ainsi, il ne repose pas sur cette pensée qu'il suffirait de demander aux médecins de la marine le diplôme de docteur, et de leur ouvrir ensuite la carrière, en ne tenant plus compte, pour les avancements, que de l'ancienneté de service ou des actes qui pourraient motiver le choix; mais il n'a pas non plus tout subordonné au concours; il a voulu concilier ces deux principes, et reconnu qu'il était important de conserver, surtout au début de la carrière, ces épreuves que le corps des officiers de santé regarde lui-même comme une garantie à laquelle il doit sans doute en partie la haute considération dont il est entouré.

Mais une fois le premier grade obtenu, pour le second grade, une part égale est faite au concours et au choix. — Ce choix, sans doute, ne devra porter que sur les médecins reconnus admissibles à l'avancement dans des examens qui participent du concours, puisqu'ils sont suivis d'un classement; mais du moins l'officier de santé qui aura été déclaré admissible pourra, par les services rendus au loin, en devenir l'objet.

Au delà du grade de médecin de 1re classe, il n'y a plus de concours que pour le professorat. Lorsqu'il s'agit d'occuper une chaire, une aptitude toute spéciale est nécessaire; il est bon qu'elle soit constatée aux yeux de tous; l'enseignement ne peut qu'y gagner.

Mais, en même temps que le décret conserve dans ces conditions le concours comme une garantie, il ne confie plus qu'à des médecins reçus docteurs, les soins à donner au plus faible équipage, admettant seulement comme *aides-médecins* les jeunes gens qui seront appelés cependant à faire une sorte de noviciat sur nos bâtiments.

Puis il fait une large part aux médecins qui n'aspirent pas au professorat et leur assure des avantages qui, jusqu'à présent, ne leur avaient pas été accordés.

Le décret, sans s'occuper directement des écoles, maintient celles que la marine entretient auprès de ses hôpitaux, et qui, à ses yeux, ont d'autant plus de prix que l'enseignement y rencontre chaque jour ces maladies que, dans leur rude métier, nos marins sont exposés à contracter sous toutes les latitudes.

Enfin, après avoir assuré les études des hommes qui se destinent à

l'exercice de la médecine navale, réglé les conditions d'entrée dans la carrière, d'avancement dans les différents grades, donné de nouveaux avantages à ceux qui se consacrent exclusivement au service de la flotte, le décret institue un conseil supérieur de santé, formé de l'inspecteur général président, et de deux inspecteurs-adjoints, l'un pris dans le service médical, parmi les médecins en chef provenant des médecins principaux, l'autre parmi les pharmaciens en chef, de sorte que ce conseil sera la représentation la plus élevée des divers éléments dont se compose le corps de santé de la marine.

Les modifications favorables apportées à l'organisation du service médical sont également applicables au service pharmaceutique, qui, non moins que le service médical, a su, par son savoir, se faire une place si honorable.

Quant aux médecins auxiliaires, auxquels parfois la marine est obligée d'avoir recours pour des armements qui dépassent les prévisions ordinaires, ils pourront désormais trouver dans le corps un accès qui leur était autrefois refusé.

— Par décrets, en date des 11 et 12 août 1865, ont été promus ou nommés dans l'ordre impérial de la Légion d'honneur.

Au grade de grand officier : M. Chevreul, de l'Académie des sciences.

Au grade de commandeur : MM. Becquerel, de l'Académie des sciences, et Denonvilliers, inspecteur général de l'enseignement supérieur.

Au grade d'officier : MM. Mazé, médecin principal de la marine; Collas, premier médecin en chef de la marine; Stoltz, professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg; Prieur, Mayot, Cabasse, médecins-majors de 1re classe; Gillet, pharmacien principal; Gibert, chirurgien principal de la marine, en retraite; Tholozan, médecin principal de 2e classe.

Au grade de chevalier : MM. Berchon, Savina, Rulland, Bonnescuelle de Lespinois, médecins de 1re classe de la marine; Demoute, Debout, Vaillant, Illy, Thoraval, médecins de 2e classe de la marine; M. Lavigerie, pharmacien de 2e classe de la marine; MM. Jouve et Hennecart, médecins auxiliaires de 2e classe de la marine; Deplanche, médecin auxiliaire de 3e classe de la marine; de Nozeille, pharmacien de 1re classe au Sénégal; Chauffard, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris; Jouvet, directeur de l'École de médecine d'Angers; Parisot, professeur d'anatomie à l'École de Nancy; Maffei, médecin par quartier de l'Empereur; Vedrènes, Champouillon, Billaud, médecins-majors de 1re classe; Bizet, Danien, Combes, Meige, Hanse, Pallé, médecins-majors de 2e classe; Nublat, médecin aide-major de 1re classe; Coudere, pharmacien-major de 2e classe; Appla, ancien président de la Société médicale de Genève; Wertheim, de la Faculté de Munich; Gosselin, pharmacien militaire en retraite; Cic-

carelli, médecin-major de 2e classe, en retraite ; Delezenne, ancien pharmacien militaire ; Moreau de Saint-Ludgère, médecin auxiliaire de la Maison impériale Napoléon de Saint-Denis ; Delagarde, ancien chirurgien militaire ; Belliard, chirurgien auxiliaire de la marine, en retraite ; Thédenat, ancien médecin des épidémies.

— Par décrets, en date des 10 et 13 août 1865, ont été nommés ou promus dans l'ordre impérial de la Légion d'honneur :

Au grade de commandeur : M. Poggiale, pharmacien-inspecteur.

Au grade d'officier : MM. Roberty, médecin des épidémies dans le département des Bouches-du-Rhône ; Pidoux, médecin-inspecteur des Eaux-Bonnes ; M. Voillemier, chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Louis ; Barth, médecin de l'Hôtel-Dieu ; Pelletan de Kinkelin, médecin de la Charité ; Brun, médecin de la maison d'arrêt pour dettes de Paris.

Au grade de chevalier : MM. Brochin, membre de la Commisssion des logements insalubres du département de la Seine ; Grillot, médecin à Plombières ; Rabourin, professeur à l'École vétérinaire de Lyon; Bonnefous, médecin des épidémies à Mauriac ; Bouis, chef des travaux chimiques à l'Académie de médecine ; Cisseville, médecin-inspecteur des eaux de Forges ; Desfosses-Lagravière, médecin des épidémies de l'arrondissement de Boussac ; Lambron, médecin-inspecteur des eaux de Bagnères-de-Luchon ; Pihan-Dufeilay, vice-président du Conseil central d'hygiène et de salubrité du département de la Loire-Inférieure ; Prémont, médecin-vaccinateur dans le département de la Charente ; Jacquez, médecin des épidémies de l'arrondissement de Lure ; Étoc-Demazy, médecin en chef de l'asile d'aliénés du Mans ; Joseph Raymond, médecin de l'asile Mathilde ; Orfila, secrétaire général de l'Association des médecins de la Seine ; Cabanellas, médecin à Paris ; Collomb, médecin du bureau de bienfaisance du 3e arrondissement ; Costilhes, médecin de la prison Saint-Lazare, à Paris ; Calvo, médecin de la maison de justice à Paris.

— Par décret, en date du 8 août 1865, une chaire de chimie organique a été créée au collége impérial de France. Par le même décret, M. Berthelot, membre de l'Académie impériale de médecine, a été nommé professeur titulaire de cette chaire.

Quand la Société de chirurgie apprit la mort récente de Valentine Mott, elle pria M. Giraldès de lui présenter une notice sur la vie du célèbre chirurgien américain. Nous reproduisons ici cet aperçu biographique qui servira un jour de thème à de plus grands développements sur l'histoire d'un des plus illustres chirurgiens de notre siècle.

La Société de chirurgie vient de perdre un de ses plus illustres

membres associés : le Nestor de la chirurgie américaine, Valentine Mott, est décédé à New-York, le 26 avril de la présente année, à l'âge de 80 ans. La longue et laborieuse carrière parcourue par cet éminent chirurgien est marquée par une série de grandes et brillantes opérations, dont la hardiesse marquera profondément son nom dans les pages de l'histoire. Valentine Mott appartient à l'ordre de ces chirurgiens dont l'initiative hardie conçoit et exécute les opérations les plus difficiles. La ligature de l'artère innominée (brachio-céphalique), de l'artère iliaque primitive, de l'iliaque interne, ont placé de bonne heure le nom du chirurgien américain parmi les opérateurs les plus habiles. Valentine Mott naquit à Glen-Cove, Long-Island, de l'État de New-York, le 20 août 1785; il fit ses études médicales au collége médical de Colombia. Reçu docteur au mois de mars 1806, il vint aussitôt en Europe pour perfectionner son éducation médicale; il entra comme élève à l'hôpital de Guy, à Londres, dans le service d'Astley-Cooper. Il resta deux années sous la direction de ce maître célèbre, et, après un court séjour à Édimbourg, il retourna en Amérique. Peu de temps après son arrivée (1810), Valentine Mott fut nommé démonstrateur d'anatomie du professeur Post, au collége de Colombia, et, l'année après, professeur de chirurgie dans la même institution; il avait à peine 26 ans. En 1814, il fut nommé chirurgien de l'hôpital de New-York, et, en 1826, professeur de chirurgie de Ruyter's-College. En 1834, l'état de sa santé l'obligea à venir en Europe, où il demeura jusqu'en 1841.

Dans les positions chirurgicales qu'il occupa, il donna la mesure de sa hardiesse et de son habileté opératoire. En 1816, le premier en Amérique, il pratiqua avec succès la désarticulation de la cuisse chez un enfant de 11 ans.

En 1818, le premier, il osa porter une ligature sur le tronc brachio-céphalique dans un cas d'anévrysme ; en 1828, le premier encore, il y pratique avec succès l'ablation complète de la clavicule chez un jeune homme de 19 ans ; en 1827, après Gibson, il pratique avec succès la ligature de l'artère iliaque primitive pour un anévrysme ; en 1831, il enlève complétement la glande parotide pour une mélanose de cette glande chez un jeune homme de 21 ans; en 1833, dans un cas d'anévrysme de l'artère sous-clavière, il pratique la ligature de cette artère en dedans des scalènes; en 1833, la ligature des deux carotides à quinze minutes d'intervalle, et, en 1834, la ligature de l'artère iliaque interne pour un anévrysme de la fessière.

Outre les opérations de ligature des principaux troncs artériels, Mott imagina et mit en pratique la résection partielle du maxillaire supérieur dans un cas de tumeur volumineuse de la cavité nasale et du pharynx. Il serait inutile et sans intérêt d'énumérer les grandes opérations chirurgicales pratiquées et menées à bonne fin par l'éminent chirurgien américain.

De retour à New-York, en 1841, Valentine Mott publia, en 1842, ses impressions de voyage dans l'ancien continent sous le titre : *Travels in Europe and East*; il fonda en outre dans cette ville, aussitôt son retour, une institution orthopédique et une école de médecine sous le nom de *Wuivevicty medical College de New-York*; enfin, avec le docteur Stevens Wood, il est un des créateurs de l'Académie de médecine de New-York.

En 1849, Valentine Mott eut quelques velléités d'abandonner son enseignement; mais sa grande autorité, la popularité de son nom, l'empêchèrent de réaliser complétement ce projet. Il resta attaché à l'enseignement de la chirurgie sous le titre de *professeur émérite;* nous avons des raisons de croire qu'il continua cet enseignement. Nous trouvons en effet ses leçons de clinique chirurgicale pour les années 1856-60, reproduites dans un petit volume rédigé par M. Samuel Francis.

Il est à regretter que d'aussi grandes richesses, qu'un aussi grand nombre de matériaux, n'aient pas été réunis en corps de doctrine, ou bien que les mille spécimens de son musée d'anatomie pathologique, dont le catalogue a été publié en 1858, n'aient pas été employés à élucider quelques points de chirurgie. Heureusement qu'une grande partie des travaux du chirurgien américain se trouve résumée dans les nombreuses additions qu'il a ajoutées à la traduction de la médecine opératoire de notre vénéré maître le professeur Velpeau.

Outre ces travaux, Valentine Mott a publié une *Biographie* de son maître, le Dr Wright Post, et l'*Éloge académique* du Dr John Francis.

Valentine Mott appartenait à un grand nombre de sociétés savantes. Membre honoraire de l'Académie impériale de médecine, de la Société de chirurgie, de la Société royale de médecine, de chirurgie de Londres, etc., etc., il était en outre chirurgien consultant des hôpitaux de la cité, de Saint-Vincent, des maladies des femmes, des Juifs; il conservait le titre de professeur de chirurgie et d'anatomie chirurgicale à l'université de New-York. Dr GIRALDÈS.

— La commission, instituée le 20 juin 1861, pour la révision du Codex français, ayant terminé ses travaux, la publication du nouveau Codex a été confiée à la maison J.-B. Baillière et fils, à la suite d'une adjudication à laquelle ont concouru les principaux éditeurs de Paris.

Il y a lieu d'espérer que cet important ouvrage, mis au courant de la science, paraîtra prochainement. L'Angleterre avait déjà donné l'impulsion en revisant sa pharmacopée, la Prusse et d'autres contrées de l'Allemagne sont en train d'accomplir la même tâche. Il ne sera pas sans intérêt de comparer entre eux ces codes officiels de la matière médicale conçus sur le même plan et à la rédaction desquels ont contribué les médecins et les pharmaciens les plus autorisés.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire de pathologie interne, par M. Ed. MONNERET, professeur de pathologie interne à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'Hôtel-Dieu. Paris, Asselin, 1864-1865. — L'ouvrage se composera de 3 forts volumes grand in-8° et sera publié en 12 livraisons de 160 pages chacune, qui paraîtront régulièrement de quatre mois en quatre mois. Les 6 premières livraisons ont paru. — Prix de chaque livraison : 3 fr.

Grâce à l'application à la médecine des méthodes d'investigation physique, la science médicale a fait depuis quelques années et fait chaque jour encore des progrès considérables. Il serait oiseux de mentionner ici l'auscultation et la percussion ; il n'est que juste de signaler l'ophthalmoscopie et la laryngoscopie au point de vue du diagnostic, la micrographie à celui de l'anatomie pathologique.

Mais de ce qu'il y a précision plus grande et diagnostic plus certain, de ce que la lésion est recherchée et souvent découverte dans ses plus intimes profondeurs, il ne s'ensuit pas qu'il faille toujours bouleverser la science au nom d'un progrès, sans pitié pour le passé. D'ailleurs, il s'en faut bien que le diagnostic et l'anatomie pathologique soient toute la médecine. La thérapeutique a bien aussi sa valeur et ses droits. Or, la thérapeutique s'accommode assez mal, et le malade plus mal encore, des bouleversements doctrinaux. Cette partie de l'art de guérir envisage bien plus l'homme malade dans son ensemble et dans sa façon de réagir contre le mal, que dans les détails et surtout dans les détails microscopiques. Est-il besoin de dire ici que les grandes méthodes de traitement ont été découvertes empiriquement, depuis un temps plusieurs fois séculaire, par l'observation pure et sans aucun des moyens de la précision moderne ? Chacune des branches de la médecine doit donc s'efforcer de végéter vigoureusement sans porter détriment aux autres ; il y a place pour chacune au soleil, et la microscopie ne peut pas étouffer le reste. Si précieuse que soit son intervention, si merveilleuses que soient ses découvertes, encore est-il qu'elle ne pourra jamais se substituer à l'observation clinique, et qu'elle n'en peut être que l'utile auxiliaire. La prétention contraire serait injuste et ne saurait réussir. En veut-on un exemple?

En 1855, une brillante cohorte de jeunes chirurgiens s'insurgea au nom de la micrographie. La *spécificité de la cellule* était son mot de passe. Celui-là qui n'avait pas la notion de la cellule cancéreuse était incapable de diagnostiquer un cancer. En vain le plus illustre repré-

sentant de la chirurgie en France, — puisse-t-il l'être longtemps encore ! — en vain M. Velpeau protesta-t-il au nom de la clinique; en vain disait-il que le cancer étant une maladie, on doit l'envisager dans son évolution non moins que dans l'ensemble de ses caractères organoleptiques; qu'il est contraire à la saine observation, comme à la saine logique, de ne vouloir considérer dans l'objet en étude qu'un seul de ses aspects, et le plus contestable précisément de ces aspects. La discussion sembla donner tort au vieil athlète; — l'avenir cependant ne devait pas tarder à lui donner raison. Qu'est-il advenu de la cellule cancéreuse? qui parle maintenant de la cellule tuberculeuse? A peine âgées de quelques années, elles sont désormais vieilles de plusieurs siècles. Parler d'elles aujourd'hui serait déraisonner.

De simplification en simplification, Broussais avait fondé une doctrine ayant l'irritation pour base, les sympathies pour contre-forts, et l'inflammation pour couronnement. Ainsi, malgré sa fougue d'iconoclaste, le grand réformateur s'était arrêté devant le vieux mythe de l'inflammation. C'est que l'auteur des *Phlegmasies chroniques* observait encore l'homme vivant. De nos jours, l'adversaire de l'ontologie serait dédaigneusement traité de métaphysicien par ceux qui, prenant dans un cadavre un organe, dans cet organe un tissu, et dans ce tissu un lambeau, placent ce lambeau sur le porte-objet de leur microscope, et viennent sérieusement nous dire que l'inflammation est un mot destiné à cacher notre ignorance; car si l'inflammation existait, elle devrait se reconnaître à des caractères micrographiques toujours les mêmes : or, c'est ce qui n'est pas. Méconnaissant ce que Bichat avait appelé si justement les propriétés de tissus, — propriétés en vertu desquelles chaque tissu réagit à sa façon contre la cause qui l'offense, — méconnaissant ces propriétés, nos jeunes réformateurs ne voient pas que la diversité des produits correspond à la diversité des aptitudes vitales, et que c'est ne voir que le plus petit côté du problème pathologique que d'envisager la seule lésion matérielle.

Bien au-dessus de ce *caput mortuum* de la maladie, il y a l'ensemble des actes de l'être vivant réagissant, de toute sa synergie d'abord, contre l'influence nocive : par le frisson initial, l'accélération du cours du sang, l'élévation de la température générale, indices du trouble porté à l'organisme tout entier; — puis témoignant par certains troubles fonctionnels qu'un organe ou un tissu est spécialement frappé. C'est l'histoire de chaque jour : aveugle qui ne sait pas la voir.

Si l'inflammation est un mot, ce mot exprime un fait, et ce fait est générique. Voici, pour préciser ma pensée, une angine produite par le froid, une angine catarrhale : le phénomène morbide se propage de la membrane muqueuse de l'arrière-gorge à celle du larynx, puis de la trachée-artère, puis des bronches : il y a bronchite, et enfin cette bronchite devenant capillaire, il y a broncho-pneumonie.

Voici, d'autre part, une angine, — couenneuse celle-là, — le phénomène morbide se propage également à tous les tissus que j'ai dits, et finalement il y a aussi bronchite capillaire, puis broncho-pneumonie. Or, quoi de plus dissemblable au point de départ? Quoi de plus semblable au point d'arrivée? A ne prendre que le fait microscopique, il y a dans l'angine catarrhale hyperémie avec hypergénèse de cellules épithéliales, cellules dont les détritus, mêlés à quelques rares leucocythes, forment cette matière en apparence purulente que le malade rejette; d'autre part, il y a dans l'angine couenneuse hyperémie, avec desquamation des cellules épithéliales, et *exsudation* d'une fibrine granuleuse, où des leucocythes se voient çà et là clair-semés : c'est la couenne diphthéritique. Pour le micrographe, il n'y a pas de rapprochement possible entre ces deux ordres de faits; pour le clinicien ce rapprochement est permis : il y a diphthérite ici, grippe là, inflammation *catarrhale* de ce côté, inflammation *diphthéritique* de cet autre, et toutes deux ont pu produire à leur début un état *général* identique,— la fièvre et ce qui s'ensuit ; — à leur terminaison, un état *local* également identique, — la broncho-pneumonie. Et d'ailleurs, l'hyperémie qui existe dans les deux cas est un trait d'union suffisant pour le rapprochement; car cette hyperémie est *intentionnelle* de part et d'autre, loin de rester l'hyperémie, elle n'est que le premier terme d'une série morbide, avec hypercrinie de mucus, hypergénèse de cellules, ou exsudation de fibrine. Il y a là plus d'une analogie, rien qu'au point de vue micrographique. Le nosographe, pour la consacrer, prononce le mot d'*inflammation*, puis il la *spécifie* par une épitbète significative.

Ce qui motive peut-être, sans la justifier complétement, l'audace des novateurs contemporains, c'est la faiblesse des hommes en place. Troublés à l'audition de ce langage nouveau, n'osant pas contrôler ces assertions que l'histologie affirme et que l'histologie contredit, craignant de passer pour hostiles au progrès s'ils n'adoptent pas d'emblée ces doctrines audacieuses, ils aiment mieux jurer par la parole d'autrui, eux par la parole desquels on devrait plutôt jurer. Cette faiblesse, M. Monneret ne l'a pas; il accepte avec reconnaissance chacune des conquêtes de l'investigation contemporaine, mais se refuse à renier complétement les doctrines de la science antique.

Ardent disciple d'un maître vénéré, M. Andral, le professeur Monneret est l'homme du progrès raisonnable. Une chose le caractérise : il a assisté aux célèbres travaux d'hématologie de MM. Andral et Gavarret, qui ont précédé et inspiré les immenses recherches de l'humorisme moderne ; il a participé activement aux études d'anatomie pathologique, si fécondes, depuis Laënnec ; et, cependant, médecin d'hôpital, il a observé en clinicien consommé et vu que toute la maladie n'est pas dans l'altération du liquide (sang, lymphe, bile ou

urine), ni dans la lésion du solide, soit qu'on la constate à l'œil nu, soit qu'on la découvre à l'aide du seul microscope. En dehors et souvent au-dessus de ces modifications matérielles, il y a l'altération des forces. Ces doctrines, M. Monneret les a exposées dans son *Traité de pathologie générale* et on les retrouve dans son *Traité de pathologie interne.*

Son livre débute par l'étude des maladies locales. « Une maladie locale, dit-il, est constituée par un seul ou par plusieurs actes morbides élémentaires indépendants de toute maladie générale. Ils consistent : 1° dans une lésion de la circulation : l'hyperémie, l'inflammation, l'hémorrhagie en sont les trois modes principaux ; 2° dans une lésion de sécrétion, hypercrinie, hétérocrinie, acrinie ; 3° dans un trouble des fonctions du système nerveux, névrose de l'intelligence, du sentiment ou du mouvement ; 4° dans une lésion de structure, qui comprend les changements de volume (hypertrophie et atrophie), de continuité (ulcération), de consistance (ramollissement, induration, gangrènes), et enfin de couleur ; 5° dans une lésion de structure marquée par l'addition d'une des matières solides, liquides ou gazeuses qui se trouvent normalement dans l'organisme (produits homologues, fibrine, graisse, phosphate de chaux, urate de soude, sucre, matière noire). Quant aux lésions de structure caractérisées par la formation d'un tissu qui ne ressemble à aucun autre, comme le tubercule, le cancer, nous les plaçons dans les maladies générales. 7° Viennent ensuite les maladies qui consistent dans un vice congénital de structure ; 8° les maladies parasitaires causées par un végétal ou un animal, situé à l'extérieur ou à l'intérieur du corps.

« Telles sont les maladies locales, qui sont communes à presque tous les organes du corps humain, et qui forment une grande partie de la nosologie médicale. » M. Monneret les étudie d'après leur siége et décrit ainsi successivement tous les actes morbides qui se passent dans le système nerveux, le système musculaire, l'appareil vasculaire, respiratoire et digestif, dans les organes de la sécrétion biliaire et urinaire, dans l'appareil de la reproduction chez l'homme.

Ainsi M. Monneret, au lieu d'envisager la congestion, l'inflammation, etc., dans tous les organes successivement, retourne la proposition et étudie dans chaque appareil organique la série des troubles possibles. Dans la première méthode, on part du fait général, soit l'inflammation, par exemple, et on recherche les troubles particuliers que cette inflammation détermine dans les organes de la respiration, de la digestion, etc. ; on procède ainsi pour l'hémorrhagie, pour les névroses, etc. Il y a là un écueil, qui est de rapprocher des maladies qui n'ont de commun que le phénomène inflammatoire, et sont absolument dissemblables quant aux symptômes. « Que peuvent avoir de commun entre elles, dit M. Monneret, des maladies telles que les phlegmasies, les congestions, les hypercrinies du poumon, de l'encé-

phale, du foie ou des reins? Symptômes, causes, diagnostic, pronostic, marche, traitement, tout est dissemblable. »

Voilà pour le plan général du livre. Voici maintenant pour les plans particuliers. Chaque maladie est décrite *uno tenore :* l'auteur n'emprunte pas de toute main les éléments de sa description et il coordonne ceux qu'il emprunte, se les assimile, les synthétise, pour ainsi dire, de façon à en faire un tout parfaitement homogène. Et encore la maladie, telle que la dépeint M. Monneret, est-elle bien celle surtout qu'il a vue. L'érudit s'efface alors devant le clinicien. Il en résulte une peinture vive, saisissante, et non plus une longue et sèche analyse.

Le *Traité de pathologie interne* de M. Monneret se composera de trois forts volumes in-8°. Il paraîtra en 12 livraisons, dont cinq ont déjà paru, et la sixième dans quelques jours. Les quatre premières forment un volume et renferment les maladies du système nerveux, des muscles, du système vasculaire, de l'appareil respiratoire et de l'appareil digestif.

L'ouvrage débute par les maladies de l'encéphale, et l'auteur décrit d'abord l'hyperémie, puis l'encéphalite et l'hémorrhagie. A la suite, viennent le ramollissement et le cancer du cerveau. Il en est ainsi pour les maladies de chaque organe.

Dans un chapitre à part, dont nous recommandons spécialement la lecture, M. Monneret décrit les *névroses cérébrales.* « Rappelons cet axiome, dit-il eu commençant, axiome dont nous avons bien souvent parlé et qui est plus applicable aux maladies du cerveau qu'à celles des autres organes : « Il n'est pas un seul trouble fonctionnel, une « seule maladie dynamique du cerveau, qui ne puisse simuler com- « plétement une maladie cérébrale produite par la lésion matérielle « de l'organe. » Nous pourrions, à l'appui de ce fait, citer toutes les maladies du cerveau, depuis l'apoplexie nerveuse jusqu'à la folie et l'hypochondrie. » Cela dit, l'auteur présente des généralités sur les maladies mentales, et décrit ensuite, dans des pages rapides et avec une énergie de style qui lui est familière, chacune des formes de la folie. Ici le clinicien a pris la plume, et le penseur a dicté.

L'étude des maladies du foie a été l'une des préoccupations scientifiques les plus constantes de M. Monneret; aussi la partie de son livre qui traite de ces maladies n'en est-elle ni la moins neuve, ni la moins intéressante. Elle débute par des considérations physiologiques sur le rôle considérable du foie, dans lequel la matière animale subit des métamorphoses importantes, le sang une élaboration profonde, où la glycose se produit et où peut-être la calorification a son principal foyer. On ne peut donc pas considérer le foie comme un organe isolé, et ses maladies ne peuvent être locales, indépendantes, solitaires; elles retentissent sur l'organisme entier ou sont le contre-coup d'une affection générale. Nous appelons spécialement l'attention sur les ar-

ticles consacrés à l'hyperémie hépatique et à l'hépatite : on y trouvera d'utiles enseignements sur les hémorrhagies et les accidents fébriles rémittents dans les maladies du foie.

Nous ne pouvons assurément pas donner l'analyse de chacun des chapitres de ce traité élémentaire. Ce que nous avons en vue c'est d'indiquer l'esprit de l'ouvrage. A vrai dire, il n'est pas nécessaire de déclarer qu'un livre écrit par M. Monneret est savant : les preuves en sont faites depuis longtemps. Cependant nous ne pouvons nous empêcher de signaler encore la partie de l'ouvrage qui vient de paraître et qui est relative aux maladies des reins. On y trouvera une grande simplification dans une matière aussi ardue.

Le rôle de M. Monneret, à cette époque de rénovation scientifique, nous semble être surtout celui de modérateur. Nul plus que lui n'est propre à la tâche. Son érudition profonde lui permet de puiser aux sources les plus pures du savoir antique ; son amour du travail lui fait prendre part aux recherches contemporaines, et enfin sa position de médecin d'hôpital l'a mis depuis longtemps en état de contrôler par l'expérience les assertions de la théorie. Le livre que nous annonçons est en effet l'œuvre d'un érudit, d'un chercheur et d'un clinicien.

P.

Stimulants and narcotics, their mutual relations ; by Francis E. ANSTIE. In-8°. London, 1864. Macmillan et Cie.

La médication stimulante a été l'objet d'un grand nombre de travaux en Angleterre depuis un certain nombre d'années. Une foule de brochures et d'articles de journaux ont paru, par exemple, au sujet de l'emploi de cette médication dans le traitement des maladies aiguës, et quoique cette question ait été surtout débattue à un point de vue pratique, il n'a pas été possible aux auteurs qui s'en sont occupés d'écarter complétement de leur cadre certaines considérations théoriques sur le mode d'action des médicaments stimulants et sur le rôle qu'ils jouent vis-à-vis des principales fonctions de l'économie. Ce n'est d'ailleurs pas seulement de cette manière incidente que le problème de pharmacodynamique a été agité ; dans les publications périodiques de ces dernières années on voit, pour ne citer qu'un exemple, renaître fréquemment la discussion sur le mode d'action de l'alcool ; plusieurs théories opposées se trouvaient et se trouvent encore en présence. Dans chaque camp, l'histoire générale des stimulants a été plus ou moins remaniée au profit de l'opinion que l'on s'efforce de faire prévaloir. Les narcotiques se sont trouvés à leur tour compris dans le débat, et on le comprend sans peine. On était en effet loin de s'entendre sur la limite qu'il convient d'établir entre les narcotiques et les stimulants, et quelques auteurs anglais, pour ne pas avoir à s'arrêter en présence de cette difficulté, l'avaient fait disparaître en

identifiant les deux classes de médicaments au poiut de vue de leur action sur l'économie ; pour eux les mots *stimulants* et *narcotiques* étaient ainsi devenus synonymes. Ce n'était pas, il faut l'avouer, le moyen de rendre la discussion plus claire.

Parmi les travaux qui sont sortis de ce mouvement un peu confus, celui de M. Anstie est incontestablement un des plus importants. Les recherches dont le résultat définitif y est exposé ont été commencées par l'auteur il y a plusieurs années et poursuivies avec autant de talent que de persévérance. Elles embrassent une masse considérable de faits et elles ont été dirigées d'une manière conforme aux principes stricts d'une saine méthode scientifique.

Aussi, quel que puisse être le jugement que les travaux ultérieurs feront porter sur les opinions théoriques de M. Anstie, les faits qu'il a réunis et groupés resteront dans la science, et s'ils ne suffisent pas pour résoudre d'une manière décisive les questions soulevées, ils y contribueront au moins puissamment dans un avenir plus ou moins éloigné.

Les recherches de M. Anstie ont porté sur un très-grand nombre de substances narcotiques ou stimulantes, mais il n'a exposé, en détail, dans l'ouvrage qui nous occupe, que celles relatives à l'éther, au chloroforme et à l'alcool. Les autres parties du livre traitent le sujet à un point de vue général. L'auteur y prend pour point de départ un exposé historique et critique des diverses doctrines du *stimulus* et il y rattache successivement des considérations sur les modifications que cette doctrine lui paraît devoir subir, sur le mode d'action des substances narcotiques, et sur les rapports réciproques qui peuvent exister entre la *stimulation* et la *narcose*. Cette division se termine par un chapitre très-succinct sur les substances narcotico-âcres et par des conclusions générales qui résument assez bien les matières amplement développées dans les chapitres précédents.

Nous pouvons nous contenter de mentionner les chapitres spéciaux consacrés à l'éther, au chloroforme et à l'alcool, les faits qu'ils embrassent étant naturellement compris dans la discussion d'ensemble, mais nous essayerons de dégager de celle-ci, autant que cela nous paraît faisable, la manière de voir qui est personnelle à M. Anstie. Plusieurs points sont ici à considérer.

En premier lieu, M. Anstie repousse comme une erreur des plus graves l'assimilation ou plutôt la confusion que certains auteurs ont voulu faire entre les agents stimulants et les agents narcotiques. Cette identification va droit contre la vérité ; les deux groupes doivent être maintenus et strictement séparés, à tel titre que le mode d'action de l'un est diamétralement opposé au mode d'action de l'autre.

L'action narcotique est constamment et dans toute ses formes une action paralysante, *dévitalisante* (ressentie surtout par le système nerveux) ; l'action stimulante, au contraire, est toujours une action *vita-*

lisante, les substances qui la possèdent fournissent des éléments de vie et par suite de fonctionnement normal (du système nerveux surtout). Les erreurs qui ont régné à cet égard tiennent en partie à ce que l'on a pris pour des phénomènes d'excitation, d'exaltation fonctionnelle, certains phénomènes qui appartiennent réellement à l'action narcotique, mais qui ne sortent cependant pas de la règle commune et qui sont tout aussi bien des phénomènes paralytiques que l'anesthésie, l'abolition des mouvements volontaires, le coma. Parmi ces phénomèmes, l'auteur cite les sécrétions exagérées, les mouvements musculaires irréguliers, le délire, l'accélération de la respiration et de la circulation, etc. L'exaltation fonctionnelle n'existe ici qu'en apparence, et en entrant plus avant dans l'analyse physiologique de ces phénomènes, on s'assure qu'ils tiennent à un état tout à fait opposé, paralytique, de certains départements du système nerveux. C'est ainsi que les battements du cœur s'accélèrent quand on a soustrait cet organe à l'influence de la moelle allongée par la section des nerfs pneumogastriques, etc.

Une autre source d'erreur, et celle-ci est des plus importantes à noter, se trouve dans cette circonstance que la plupart des substances (sinon toutes) qui sont narcotiques à une dose suffisamment élevée, sont au contraire stimulantes à des doses moindres. C'est là un des faits sur lesquels M. Anstie insiste le plus. S'il a été souvent méconnu, il faut en chercher en partie la cause dans certaines notions qui avaient usurpé droit de cité en pharmacodynamique et dont la fausseté est cependant démontrée par des faits tout à fait vulgaires. C'est ainsi, surtout, que l'on admet comme une sorte d'axiome qu'il ne saurait y avoir de différence essentielle entre le mode d'action d'une substance suivant les doses, et que les effets produits par des doses élevées ne doivent être considérées que comme un dégré plus élevé de ceux observés à la suite des doses petites et moyennes. Il n'était pourtant pas difficile de s'assurer de la fausseté de ce principe; le sel marin, par exemple, à petite dose, est un aliment nécessaire à la santé, et néanmoins, donné à une dose suffisamment élevée, il produit des phénomènes toxiques fort graves, et peut même entraîner la mort.

La plupart des substances qui sont stimulantes à des doses modérées sont donc narcotiques à des doses élevées; mais les doses narcotiques ne produisent aucun effet stimulant; les cas où les choses se passent en apparence de cette manière s'expliquent très-simplement. Une dose narcotique ayant été ingérée, elle n'est pas absorbée immédiatement en totalité. La circulation n'en reçoit d'abord qu'une fraction; or, cette fraction de la substance ingérée constitue précisément une dose stimulante. Les phénomènes propres à la stimulation se produisent donc tout d'abord. Puis, les phénomènes du narcotisme se déroulent à leur tour, quand l'absorption a introduit dans le sang la totalité de la dose narcotique. On comprend facilement que cet en-

chaînement ait été la source de bien des interprétations erronées; mais on les aurait évitées en instituant les expériences de manière à supprimer la première phase des phénomènes. Et en effet, en agissant de cette manière, on obtient d'emblée les phénomènes narcotiques.

On n'a enfin pas toujours tenu un compte suffisant do l'âge, de la constitution, de l'état, etc., de santé du sujet mis en expériences. Or, aucune de ces circonstances ne peut être négligée, car les doses auxquelles une substance donnée produit des effets narcotiques, varie suivant chacune d'elles.

Ainsi, distinction radicalo, absolue entre l'action narcotique et l'action stimulante, alors même qu'il s'agit d'une seule et même substance, telle est la conclusion définitive que M. Anstie déduit de tout l'ensemble de ses études. L'action narcotique se traduit toujours par un effet paralytique; et sur ce point, il serait inutile d'entrer dans de plus longs détails, quoique, à nos yeux du moins, M. Anstie ait eu à faire d'assez grands efforts pour ramener tous les faits à cette formule. Mais la nature, l'essence de l'action stimulante était beaucoup plus difficile à déterminer, et nous ne pouvons nous dispenser d'ajouter quelques mots relativement à co sujet.

La formule générale de M. Anstie est encore ici fort simplo. Les agents stimulants, dit-il, agissent de la même manière que les aliments ; co sont des aliments. C'est, comme on voit, l'application à la classe générale des stimulants d'une opinion qui a déjà été soutenue fréquemment quoique à un point de vue tout différent, pour l'un d'eux, l'alcool, et qui comptait même des défenseurs pour quelques autres,

«La vraie stimulation consiste à suppléer à quelque influence qui fait défaut, et qui est nécessaire au maintien de cet équilibre des forces et des matériaux de l'existence, que nous appelons la vie. Lo type de la classe des stimulants se trouve par conséquent dans les aliments, avec leur pouvoir d'ajouter aux tissus organisés ou aux éléments non organisés du corps (exemples : eau, sels, métaux en suspension ou en dissolution, etc.), de développer de la chaleur (par leurs transformations chimiques), qui peut à son tour être convertie en électricité, etc. »

Nous avons traduit littéralement ce pasage afin qu'il ne puisse pas rester de doute sur la pensée de M. Anstie. Il est évident que, si l'on acceptait les définitions généralement admises des aliments, ce rapprochement devrait être repoussé immédiatement; mais ces définitions sont-elles acceptables ? M. Anstie (et nous avouons que c'est là un des points les plus attaquables de son argumentation) ne le pense pas. La chimie physiologique qui leur sert de base n'est pas assez avancée pour être acceptée comme telle. Pour déclaror qu'une substance est alimentaire, il suffit qu'elle soit « capable de prolonger la vie plus longtemps qu'elle ne persisterait en l'absence de tout secours venant du dehors. »

Dès lors il n'est pas difficile de trouver dans la pratique de tous les jours des cas dans lesquels ce résultat est manifestement obtenu par l'emploi seul de certains agents stimulants. Une objection toutefois se dresse immédiatement en présence de ces faits : le caractère alimentaire serait donc tout à fait contingent, et il n'aurait pas pour base essentielle, expérimentale, ce qui se passe dans l'état de santé, à l'état physiologique? Mais pour M. Anstie, ce n'est pas là une objection. La définition générale de l'aliment, pour lui, doit s'appliquer aussi bien à l'organisme malade qu'à l'économie qui n'a subi aucun dérangement; et dès lors le caractère alimentaire cesse en effet d'être absolu; une substance qui est alimentaire à l'état de santé peut ne l'être pas dans certains états pathologiques; inversement, des composés qui ne sont nullement des aliments chez l'homme sain, le sont pour l'homme malade; enfin, ce qui est un aliment dans un état pathologique donné ne l'est pas toujours ni nécessairement dans une autre maladie. L'effet alimentaire se juge exclusivement par le résultat produit. La définition que M. Anstie donne des stimulants ne s'applique qu'aux stimulants employés dans les conditions où ils produisent l'effet utile défini dans le passage que nous citions tout à l'heure.

Objectera-t-on à cette manière de voir que l'action stimulante est suivie d'une dépression, d'un recul (*recoil*), qui est inconciliable avec la définition même? C'est là encore, suivant M. Anstie, un fait qui n'existe pas et qui n'a été admis que grâce à une erreur d'observation ou d'interprétation. Ce que l'on a considéré comme le *recul* en en question ne se produit jamais à la suite de l'emploi d'un stimulant; on l'observe quand la substance ingérée a été administrée à dose narcotique, et que, par la raison indiquée plus haut, l'action narcotique est précédée de l'action stimulante : le prétendu *recul* n'est autre chose que la *narcose*.

Tels sont, rapidement indiqués, les traits les plus saillants de la doctrine de M. Anstie et les principaux points de repère de l'argumentation dont elle est étayée. Dans le résumé que nous en venons de donner, nous avons dû passer sous silence un assez grand nombre de considérations qui n'ont pas une moindre importance, mais dont l'exposé nous aurait entraîné beaucoup trop loin. Ce que nous avons dit ne saurait d'ailleurs à aucun titre tenir lieu de la lecture du livre lui-même, et notre but a été seulement de le signaler à nos confrères, comme étant, parmi les ouvrages récemment publiés, un de ceux qu'ils liront avec le plus d'intérêt et de fruit. FRITZ.

E. FOLLIN, C. LASÈGUE.

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
31, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

OCTOBRE 1865.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES CATALEPSIES PARTIELLES ET PASSAGÈRES,

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Il paraît accepté que les états nerveux se composent d'une succession confuse de symptômes protéiformes, insaisissables, et qui échappent à toute tentative de classement. Admettre qu'une maladie trompe à ce degré l'attente des médecins, c'est à la fois avouer et excuser son ignorance. On ne saurait trop s'élever contre ce parti pris résigné qui conduit à s'abstenir de l'étude en la déclarant impossible; si peu productifs qu'ils soient, les efforts à l'aide desquels on cherchera à apporter de l'ordre dans ce désordre ne peuvent être sans quelque profit.

J'ai, dans un précédent mémoire (*Arch. gén. de méd.*, avril 1864), essayé de circonscrire et d'exposer sous le nom d'*ataxie hystérique* toute une classe de faits déjà signalés, mais qui peut-être avaient été l'objet d'une analyse moins approfondie. Mon intention est de décrire aujourd'hui une autre catégorie de phénomènes qui ont encore moins éveillé l'attention des observateurs.

On désigne provisoirement sous le nom d'*hystérie* un ensemble de manifestations nerveuses se produisant de préférence chez les jeunes femmes, se rencontrant chez les jeunes gens par une rare exception et ne relevant pas d'une lésion connue des centres nerveux. Quelle que soit la valeur singulièrement contestable de

la définition, elle sert à constituer un genre qu'on arrivera plus tard à décomposer en espèces.

Dans la multiplicité des troubles nerveux ainsi rattachés à la passion hystérique, plusieurs ont été soumis à une plus savante analyse. Au lieu de décrire les crises où les accidents se succèdent avec une insaisissable rapidité, on a pris l'hystérique pendant ses périodes de rémission, alors qu'elle se prêtait à un examen régulier. C'est grâce à ce procédé qu'on est parvenu à la découverte d'un certain nombre d'altérations durables du système nerveux, et c'est en continuant à suivre la même voie qu'on réussira à compléter la recherche.

Au premier rang des faits acquis à la science, il convient de placer l'anesthésie qui avait échappé aux anciens observateurs. Nous savons actuellement, si peu renseignés que nous soyons sur sa raison physiologique, les variétés cliniques de l'anesthésie cutanée.

Au second rang vient l'hyperesthésie, dont la nature est encore toute confuse, phénomène moins fréquent, plus capricieux, et d'une plus difficile appréciation.

Les désordres du mouvement occupent la troisième place et se partagent, comme ceux de la sensibilité, en exagération ou en diminution de la motilité : d'une part, les convulsions et les contractures; de l'autre, les paralysies, les parésies, les simples affaiblissements musculaires.

Enfin dans un autre ordre d'investigations se présentent des perturbations qui intéressent la motilité volontaire, mais qui, ne consistant pas dans une simple interruption ou dans une surexcitation des mouvements, exigent une observation plus délicate et justifient les développements dans lesquels je crois nécessaire d'entrer.

Tout mouvement volontaire se compose, abstraction faite des organes, d'un certain nombre de termes ou de facteurs ; il suppose, en effet, un but à atteindre, un acte de volonté qui décide de l'effort, une série de sensations intermédiaires qui nous renseignent sur les résultats obtenus et une notion préalable plus ou moins vague des forces qu'il s'agit de mettre en action. Qu'on prenne le mouvement volontaire le plus simple, la préhension d'un objet situé près de nous, par exemple, et on retrouvera la trace

de chacun de ces éléments reconnus et décrits par tous les observateurs. L'individu qui jouit de la plénitude de la fonction accomplit presque à son insu ce travail multiple mi-intellectuel, mi-instrumental. Chez les malades dont le système nerveux est affecté, il manque par intervalle un des chaînons, et où le lien normal aurait volontiers échappé, on saisit aisément la lacune.

Les expériences cliniques ont sous ce rapport une valeur de détail que les expériences physiologiques sur les animaux ne sauraient jamais obtenir. La relation de la volonté avec le mouvement est, pour l'animal en expérimentation, réduite à son expression la plus grossière. L'animal remue le membre à la suite d'une irritation, ou reste incapable de le mouvoir; mais l'expérimentateur ne sait pas dans quelle mesure l'acte répond à la décision. L'homme, au contraire, rend compte de son intention; il ne se borne pas à fuir devant la douleur, mais il s'essaye à des exercices variés : il dispose de sa volonté sans être contraint ou par une action réflexe, ou par une impulsion fatale; on peut ainsi mettre en présence la détermination et le fait accompli, la détermination qu'il énonce et le fait dont on juge par les mouvements réalisés. C'est justement parce que l'expérience est complète qu'elle est d'une analyse plus difficile; on la simplifie en supprimant l'élément intellectuel, mais en même temps on abandonne une part de la vérité et on abaisse le niveau de l'expérimentation appliquée à l'espèce humaine. Les recherches cliniques sur la théorie des mouvements sont loin d'être aussi précises que les investigations des physiologistes : il ne s'agit d'établir entre les deux modes de recherches ni supériorité ni infériorité; les sujets et les moyens n'étant pas les mêmes, on doit s'attendre à ce que les résultats soient différents.

L'individu qui a résolu d'exécuter un mouvement le veut avec plus ou moins d'énergie et de persévérance. L'affaiblissement de la volonté a pour corrélatif la diminution de l'activité musculaire; sa surexcitation produit le fait inverse. Chez les malades atteints d'affections cérébrales qui intéressent les facultés intellectuelles, chez ceux en particulier qu'on désigne sous le nom générique de *paralytiques généraux*, cette puissance cérébrale de la volonté est singulièrement manifeste. Les mêmes hommes qui

marchent en titubant, dont les mains tremblotent quand ils les étendent, sont capables des pires violences sous l'influence d'une poussée de volonté. Dans une autre catégorie de maladies cérébrales, le sujet indifférent n'ayant pas de but qui le sollicite, meut ses membres lentement, cède à la moindre résistance et devient un demi-paralytique par inertie morale plutôt que par insuffisance musculaire.

Chez les hystériques, il est rare, comme on le sait, que l'équilibre intellectuel soit stable; leur volonté capricieuse s'excite ou se lasse, et il est à peu près impossible de faire la juste part du bon et du mauvais vouloir. Les expériences instituées dans ce sens ont de telles chances d'erreur qu'il est sans profit de les entreprendre. Aussi n'est-ce pas aux hystériques qu'il faut s'adresser quand on cherche à mesurer l'intensité du mouvement en rapport avec l'intensité de la volonté, mais aux malades affectés de lésions organiques des centres nerveux, sans perversions concomitantes de l'intelligence ou du sentiment.

En dehors de l'intensité, telle qu'on peut l'apprécier par un dynamomètre, les mouvements volontaires ont d'autres conditions à remplir ; d'une part, c'est leur proportionnalité avec le but à atteindre; de l'autre, c'est leur direction. A ce double point de vue, les hystériques fournissent la matière à de meilleures études.

Étant donné un exercice défini à exécuter qui nous soit familier, chacun de nous sait d'avance à quelle dépense de force il doit se préparer. L'adresse consiste à régler l'effort de telle sorte qu'il ne soit ni excessif ni insuffisant, on ne meut pas sa jambe avec la même vigueur pour écraser du pied une mouche ou pour briser une amande. Les paralytiques chez lesquels la motilité est incomplétement abolie, agissant sur des muscles indociles, perdent souvent à un haut degré ce sens de la proportion. Ils sont obligés de substituer à la conscience normale une notion indistincte. Ce n'est pas de la faiblesse, car ils dépassent le but. Un paraplégique par lésion médullaire à qui on demande de ployer l'articulation du genou sous un angle déterminé, n'y réussit que par tâtonnements, si même il réussit à placer exactement le membre dans la situation qu'on exige.

Je n'ai jamais observé dans l'hystérie cette indécision, et par conséquent, je le regarde comme un signe diagnostique de

quelque importance dans les cas douteux. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici de faiblesse, mais de désordre.

La direction du mouvement implique l'intervention d'éléments plus nombreux et plus complexes. La vue, le tact, tous les sens au besoin, y concourent. L'ouvrière qui coud dans l'obscurité est guidée par le toucher, celle qui travaille à la lumière est dirigée par ses yeux, et ne se préoccupe plus des sensations que le tact lui fournit.

Dans les mouvements plus étendus, la sensibilité cutanée nous sert de mesure. On apprécie, les yeux fermés, la force avec laquelle on a serré la main vide, d'après les sensations que fournit la pression des doigts sur la paume de la main.

Cependant lorsque la sensibilité de la peau est amoindrie, lorsque surtout elle est complétement éteinte, et que les yeux sont fermés, la malade ne perd pas forcément l'aptitude à diriger les mouvements conformément à sa volonté. Il faut donc supposer qu'il existe, en outre des moyens indirects de contrôle, une sorte de conscience à laquelle on a donné des noms différents, mais qui tous expriment la même idée : un sens de l'excitation ou de l'action musculaire.

J'ai longuement énuméré, dans le mémoire que je citais en commençant, les phénomènes variées qu'on observe chez les individus qui ont perdu la notion instinctive de la direction du mouvement. J'ai fait voir comment ils y suppléaient par la vue, et comment ils restaient capables, à la condition de voir, d'exécuter les travaux les plus délicats. Une des malades dont j'ai rapporté l'histoire est employée aujourd'hui dans un atelier de couture, où elle est l'égale de toutes les ouvrières, bien que, les yeux fermés, elle soit hors d'état de continuer même un mouvement commencé.

Cette forme d'ataxie hystérique, bien différente par sa raison anatomique de l'ataxie avec atrophie spinale, s'en distingue par plus d'un côté. Tandis que l'ataxique proprement dit n'est pas le maître de proportionner ses mouvements, même avec l'aide de la vue, et par conséquent est toujours maladroit, l'hystérique ataxique, du moment où elle dirige ses mouvements par le regard, n'a rien perdu de son adresse ou de sa libre agilité.

Les deux modes de troubles de la motilité dont je viens de ré-

sumer les principaux caractères, portent non pas sur le mouvement en lui-même qui reste possible, mais sur ce qu'on me permettra d'appeler l'*accommodation* ou l'adaptation du mouvement volontaire. De même que l'œil accomplit sa fonction en s'accommodant aux conditions variées dans lesquelles la vision doit s'exécuter, de même le mouvement volontaire ne répond à sa destination qu'en s'adaptant au but à atteindre; il ne lui suffit pas d'être ou de ne pas être, il faut encore qu'il se modifie suivant les destinations. L'ataxie, quelle qu'elle soit, consiste symptomatiquement dans un défaut d'accommodation, que la vue surtout corrige et dissimule en remplaçant une sensation par une notion.

J'ai cru nécessaire de résumer ces quelques indications générales, avant d'aborder l'étude des phénomènes sur lesquels mon désir est de fixer particulièrement l'attention. Les distinctions de la nature de celles que j'indique semblent toucher de si près aux subtilités, qu'on éprouve le besoin de les justifier en montrant le lien qui les rattache à l'ensemble de la fonction.

Les mouvements ont lieu en vertu de contractions et de relâchements musculaires qui se succèdent avec plus ou moins de rapidité. Le relâchement ou l'inertie musculaire peut se prolonger pendant une période de temps presque indéfinie, l'activité au contraire a des limites plus étroites. La contractilité s'épuise; mais, avant que les muscles soient devenus incapables de se contracter, nous sommes avertis par une sensation toute spéciale, si distincte et d'une telle banalité qu'on n'a guère songé à lui consacrer un plus mûr examen. Je veux parler de la sensation de fatigue.

Lorsque les relâchements alternent avec les contractions, il en résulte une série de repos qui permettent de prolonger l'exercice. Lorsque la contraction est plus durable, la fatigue est plus hâtive. C'est là un fait vulgaire et qu'il suffit d'énoncer.

Si la contraction musculaire n'a pour but que d'exécuter un mouvement de déplacement du membre, une fois le résultat obtenu, elle est remplacée par un repos; si, au contraire, on veut maintenir le membre dans la situation qu'on vient de lui imposer, la contraction reste fixe et s'appellerait plutôt du nom de tension musculaire.

Cette tension du muscle est soumise à la volonté, non-seulement quant à sa durée, mais aussi quant à son intensité.

Nous pouvons en allongeant le bras lui conserver cette posture avec des degrés de tension très-variable, dont nous avons l'exacte conscience, bien qu'ils se traduisent à peine par un peu plus de rigidité du muscle au toucher. La fatigue est en proportion de l'effort auquel nous nous sommes déterminés.

Le plus léger poids à l'extrémité du membre étendu, en exigeant une tension plus considérable, appelle aussi une lassitude plus rapide.

L'effort permanent, volontairement immobilisé, non-seulement fatigue vite, mais il donne une sensation particulièrement pénible, et contre laquelle la résistance est bien plus difficile que celle qu'on peut opposer à la fatigue produite par des mouvements.

Pathologiquement, l'exagération des contractions répond aux convulsions cloniques; l'excès de la tension continue correspond aux convulsions toniques. Qu'on compare, au sortir de la crise, l'épileptique qui s'est roidi presque sans se mouvoir, avec l'hystérique qui s'est livrée aux jactitations et aux évolutions musculaires les plus tumultueuses ; l'une est à peine éprouvée, l'autre, indépendamment des phénomènes cérébraux, se plaint d'une courbature profondément douloureuse des membres contracturés. Les choréiques qui se dépensent dans une incessante mobilité n'accusent pas de fatigues en proportion avec l'exercice auquel ils se livrent, et dans les cas de chorée partielle, la comparaison est facile entre le membre sain et le membre parallèle malade.

Lorsque nous avons dû garder pendant longtemps une position qui exige de la tension musculaire, nous sommes portés instinctivement à reposer le membre fatigué, en lui imprimant une série de contractions saccadées; nous ne nous reposons jamais du mouvement par une tension musculaire prolongée.

Le sommeil ne supprime pas les mouvements, mais il a pour effet de relâcher tout l'appareil musculaire : il n'est personne qui ne sache la flaccidité du bras et des jambes d'un individu profondément endormi. Le sommeil artificiel, provoqué par les anesthésiques, donne au plus haut degré le même résultat.

Il faut donc, parmi les éléments dont se compose la motilité, détacher dans l'analyse physiologique la durée comme phénomène objectif, et le phénomène subjectif correspondant de la sensation de fatigue. Tout homme dont la force musculaire s'épuise sans qu'il éprouve de la lassitude est hors de l'état normal, et considéré comme un malade. Il suffit de se représenter l'impression que chaque médecin éprouverait en entendant cette phrase : Je ne suis pas fatigué, mais je ne peux plus faire mouvoir mon bras.

Il se peut que, par une contradiction toute maladive, la tension musculaire soit persistante, et qu'en même temps la sensibilité à la fatigue soit annulée; c'est cette anomalie que je désigne sous le nom d'*état cataleptique*, et que je vais essayer de décrire.

Si le nom de catalepsie a pris place dans la science, il s'en faut de beaucoup que l'idée qu'il représente soit scientifiquement définie. Dans le récent procès du Dr Pritchard, qui a soulevé tant d'émotions en Angleterre, le Dr Gairdner, appelé à déposer pour avoir donné des soins à la femme de l'assassin, déclarait que la malade était, au dire du mari, atteinte d'accidents nerveux cataleptiques, mais que ce renseignement n'avait eu à ses yeux aucune signification, parce qu'il en était encore à apprendre ce qu'on devait entendre par catalepsie. Quand un homme de la valeur du professeur Gairdner fait ainsi l'aveu public de son ignorance, c'est que l'ignorance est avouable.

La catalepsie est constituée dans sa plus haute expression par une sorte de coma ou d'insensibilité absolue, qui annule les fonctions de la vie de relation sans porter atteinte aux fonctions de la vie végétative et par l'aptitude qu'a le malade à conserver passivement les attitudes, quelles qu'elles soient, qu'on impose à ses membres. Non-seulement le malade ne fait pas d'effort volontaire pour changer les positions les plus incommodes, mais le membre reste immobile et tendu sans fatigue. La vie se continue ainsi, comme chez les animaux hivernants, pendant un temps illimité. L'invasion est ordinairement subite, et cet étrange état cesse comme il est venu, soudainement, sans cause appréciable.

Les exemples de cette grande et durable catalepsie sont rares.

Depuis le fait tant de fois invoqué, dont le professeur Skoda a rapporté l'observation, on en retrouverait bien peu de cas dans les recueils médicaux. Et cependant la maladie est d'un aspect à la fois si saisissant et si bizarre, qu'elle éveille au plus haut point la curiosité.

Il est acquis tout d'abord que la catalepsie, ainsi caractérisée, ne survient que chez des femmes en pleine évolution hystérique. Cette loi absolue, qui n'a jusqu'ici souffert aucune contradiction, a été signalée sans qu'on songeât à profiter des enseignements qu'elle renferme.

Je suis profondément convaincu que l'hystérie n'échappe pas plus à l'analyse pathologique que les autres maladies; que ses manifestations les plus désordonnées en apparence n'ont pas le caractère individuel qu'on leur suppose, et que, comme expressions d'un état morbide, elles doivent se reproduire assez fréquemment pour n'être pas d'inexplicables exceptions. Ou il faut se ranger à cette conviction, ou il faut renoncer à l'étude de l'hystérie. Seulement, au lieu d'attendre les accidents, il convient de les chercher et de substituer pour ainsi dire l'expérimentation clinique aux hasards aventureux de l'expérience.

En procédant ainsi, j'ai cherché et je n'ai pas tardé à reconnaître que, parmi les hystériques que j'ai eu l'occasion d'observer en grand nombre, la catalepsie n'était pas une telle exception que je n'eusse les moyens de l'étudier à ses divers degrés, et sous ses principales formes.

Les hystériques, envisagées au point de vue de la prédisposition à la catalepsie, peuvent se diviser en deux classes : les unes excitables, mobiles, spasmodiques même dans l'intervalle des accès, moralement irritables et impulsives; les autres, calmes, somnolentes, demi-torpides, réagissant peu, plus promptes à pleurer qu'à s'irriter. Les malades de cette seconde classe doivent être choisies pour cette recherche spéciale.

Lorsque, chez une hystérique du type que je viens d'indiquer, on applique la main sur les yeux, ou qu'on ferme les paupières, par n'importe quel procédé, la malade éprouve une sensation d'engourdissement toute particulière. Elle répond aux questions, elle exécute, quand elle n'est pas ataxique, les mouvements qu'on lui prescrit, mais avec une paresse croissante. Peu à peu la res-

piration se fait avec plus d'efforts, les parois de la poitrine se soulèvent davantage, les globes oculaires sont convulsés en haut, la malade cesse de répondre et elle s'endort d'un sommeil profond, identique au sommeil naturel, avec cette différence qu'elle reste plus insensible aux bruits du dehors : on a beau l'appeler à haute voix, frapper vivement et près de son oreille sur un objet sonore, elle continue à dormir avec une placidité qui exclut toute possibilité de simulation. L'indifférence, la torpeur sont ainsi portées graduellement aux proportions extrêmes de la catalepsie spontanée; la vie de relation s'est complétement suspendue. Seulement, cette léthargie presque artificielle, provoquée par l'observateur, a suivi chez la malade une progression graduelle qui permet d'en observer toutes les phases.

Si rapide qu'ait été le sommeil produit par la simple occlusion des yeux, il n'a lieu qu'au bout de quelques minutes, plus ou moins vite, suivant la constitution nerveuse de la patiente. Chez certaines hystériques on réussit toujours à déterminer la torpeur complète; chez certaines autres on n'arrive qu'à la somnolence; chez d'autres, enfin, on ne dépasse pas un engourdissement qui cesse dès qu'on leur rend la vue, et qu'elles comparent à la fatigue qu'on éprouve dans la matinée qui succède à une nuit d'insomnie.

Qu'on ne croie pas que j'énonce ici un cas particulier que le hasard m'ait fait rencontrer, et dont le contrôle soit interdit aux médecins : je décris un état pathologique dont j'ai vu plus de dix exemples dans une seule année, que j'ai fait constater par mes élèves à de nombreuses reprises, et qui n'appartient pas aux *casus rariores* de la clinique.

La définition classique de la catalepsie se compose de deux termes : d'une part, l'état léthargique avec intégrité de la respiration et de la circulation; de l'autre, la passivité absolue des membres, l'absence de tout mouvement volontaire, et l'aptitude à conserver les positions dans lesquelles les membres sont placés.

L'état léthargique est, dans les cas auxquels je fais allusion, parfaitement caractérisé : la malade est hors d'état d'exécuter aucun mouvement volontaire lorsque la torpeur a atteint ses proportions extrêmes. Si on la pince dans des points où la sensibilité est conservée, l'excitation détermine un mouvement ré-

flexe peu étendu; si on introduit un liquide dans sa bouche, elle ne fait aucun effort de déglutition. La crise est d'une durée variable; la malade se réveille d'elle-même à la longue, ou reprend ses sens à la suite d'une vive commotion, de l'aspersion d'eau froide sur la figure.

L'état des membres ne répond pas moins à la définition de la catalepsie. Les masses musculaires offrent à la pression une résistance qu'elles ne présentent pas durant le sommeil. Quand on prend un des membres, le bras, par exemple, et qu'on essaye de le ployer au niveau d'une articulation, la jointure est demi-rigide. Il semblerait qu'on opère sur un de ces mannequins articulés construits à l'usage des artistes, ou sur un corps qui aurait la flexibilité de la cire. L'articulation garde la position où on l'a placée, fixe, immobile, comme si elle était soutenue sur un point d'appui. On peut varier les situations à son gré, donner au membre les positions les moins tolérables, sans qu'un seul frémissement musculaire se produise, sans que le membre s'incline peu à peu et obéisse à la pesanteur.

On comprend que je n'entre pas dans le détail d'essais qu'il est si facile de varier et de multiplier. Comme il s'agit de mouvements passifs dont l'observateur est le maître et le juge, rien n'est plus aisé que de se mettre en garde contre la simulation en exagérant les difficultés.

C'est un spectacle singulier que celui d'une malade plongée dans une torpeur profonde, insensible à toutes les excitations, conservant, dans les poses auxquelles on l'assujettit, l'immobilité et la roideur d'une statue; restant assise, debout, inclinée en avant ou en arrière, la jambe suspendue hors du lit, ou fléchie à angle aigu sur le tronc, les bras et les doigts contournés, et maintenant la plus invariable et la plus absolue indifférence.

Dans ces conditions, il est impossible de méconnaître une tension durable, permanente des muscles, se produisant indépendamment de la volonté, n'entraînant pas la sensation de lassitude, et ne déterminant pas davantage une fatigue qui, à défaut de sensation, se traduirait par le relâchement musculaire.

La rigidité des membres varie, quant au degré, et il faut à l'observateur plus ou moins d'effort pour mouvoir l'articulation; mais chez le même individu, la résistance est presque toujours pro-

portionnelle au volume des muscles destinés aux mouvements de la jointure. L'articulation de la cuisse, par exemple, a plus de rigidité que celle du poignet et celle du coude que celle des phalanges.

La roideur cataleptique est générale ou partielle, complète ou incomplète, passagère ou durable. On peut dire qu'elle est proportionnée à la profondeur de la léthargie. Les hystériques disposées à la catalepsie, et qu'on a seulement réussi à engourdir par l'occlusion des yeux, ont généralement beaucoup plus de rigidité dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs. Dans quelques cas plus rares, une seule moitié du corps est affectée. J'ai en ce moment, dans mon service, une hystérique qui a passé par les plus graves complications de la maladie, et qui, actuellement, n'est cataleptique que du côté gauche.

La catalepsie des membres est indépendante de l'ataxie qu'on rapporte à la perte du sens des actions musculaires, elle coïncide souvent avec elle, mais elle existe aussi bien chez des hystériques non ataxiques. Elle n'est pas davantage en relation positive avec l'anesthésie cutanée.

Dans tous les cas, elle cesse brusquement dès que la malade réveillée reprend le sens de la vue. Les muscles perdent leur rigidité, et les membres retombent dans la position qu'ils affectent quand l'appareil musculaire est en état de relâchement. Une des malades que j'observe dans mon service (salle Sainte-Thérèse, n° 20) se prête, sous ce rapport, à une curieuse analyse. Elle a perdu la vue à la suite d'une crise d'une violence extrême, et d'une durée de plusieurs jours; néanmoins elle distingue encore le jour de la nuit, et par intervalle elle discerne quelques objets de couleurs éclatantes. Malgré cette cécité incomplète, la catalepsie des membres n'a lieu que quand, en fermant les paupières, on a provoqué la convulsion des globes oculaires et le sommeil cataleptique.

Une fois rentrées en possession d'elles-mêmes, les hystéro-cataleptiques n'accusent aucun sentiment de fatigue, quelque prolongée qu'ait été l'épreuve, et quelques contorsions qu'on ait fait subir aux membres. Elles sortent sans transition de leur sommeil, se frottent les yeux, reprennent aussitôt l'exercice de leur volonté et de leur intelligence. A l'inverse des individus endor-

mis par le chloroforme, elles savent qu'elles viennent de dormir, mais elles n'ont aucune conscience de ce qui s'est passé durant leur sommeil, et n'ont qu'une notion confuse du temps qui s'est écoulé.

Toutes les hystériques du tempérament nerveux indolent que j'ai indiqué, toutes celles qui subissent l'influence stupéfiante de la privation momentanée de la vue ne sont pas, pour cela, affectées de la rigidité caractéristique des membres. Un petit nombre n'a de la catalepsie que l'état comateux, si tant est qu'on puisse employer cette dénomination. Lorsqu'il en est ainsi, la somnolence est presque toujours précédée d'une lutte qui rappelle l'excitation provoquée par les inhalations du chloroforme. Les malades s'agitent, leur respiration est saccadée, presque convulsive, elles parlent ou elles gémissent jusqu'à ce que l'anesthésie générale ait pris le dessus.

Après avoir poursuivi ces recherches, répété les essais, diversifié les épreuves, j'étais resté convaincu que la catalepsie, spontanée ou survenant dans les conditions d'une expérimentation clinique, devait être exclusivement rattachée à l'hystérie. J'avais cherché vainement des phénomènes analogues chez des femmes atteintes de troubles nerveux d'une autre nature. Il m'était en outre démontré que l'état cataleptique ne se rencontrait que dans une des variétés de ce genre si compréhensif qu'on désigne du nom d'*hystérie*.

Cependant je ne pouvais me défendre d'une certaine hésitation. Toutes les manifestations hystériques, depuis l'attaque convulsive jusqu'à l'ataxie, se retrouvent à quelque degré dans la symptomatologie des affections cérébrales : anesthésie, hyperesthésie, contractures, paraplégie, hémiplégie, spasmes splanchniques, troubles de l'intelligence, etc. Fallait-il admettre ici une exception qui vînt contredire une loi si absolue, et si bien en rapport à la fois avec la théorie et avec les faits?

Deux cas qui se présentèrent presque en même temps dans mon service ont levé tous mes doutes.

Je voyais de temps à autre, à la consultation de l'hôpital, un homme de 50 ans qui semblait, en me consultant, céder plutôt à une sorte d'habitude qu'au besoin de se soigner. Il était pâle, amaigri, se sentait fatigué, et, après avoir donné laborieusement

les renseignements qu'on lui demandait, il se retirait aussi indifférent qu'il était venu, et n'attachant nulle attention aux conseils qu'on jugeait utile de lui donner. Aucune des grandes fonctions n'était troublée, et cependant à chaque visite l'amaigrissement et la faiblesse générale étaient plus marquées. Son aspect hébété, sa conversation, sa démarche, traduisaient évidemment l'existence d'une affection cérébrale difficile à dénommer et à classer, en l'absence de tous renseignements.

Au bout de plusieurs mois, cet homme demanda son admission dans l'hôpital (salle Saint-André, n° 9), étant probablement à bout de ressources. L'observation la plus persévérante ne me fournit pas des données plus précises. Le malade insouciant, étranger à toutes les influences, vivait passivement avec une invariable monotonie. Il se promenait dans la journée portant sous le bras un livre qu'il ne lisait jamais ; le matin, il tenait le même livre ouvert sur son lit, et ne causait avec personne. La sensibilité cutanée était indistincte, sans être abolie ; pas de douleurs, pas de malaises subjectifs dont il se plaignît ; les membres étaient débiles, sans paralysie ; les mouvements s'exécutaient lentement, mais, autant qu'on pouvait en juger, dans la mesure de ses intentions. L'appétit était nul, bien que la digestion parût s'exécuter régulièrement ; la température du corps en général abaissée, les battements du cœur normaux. A deux reprises, le malade fut pris d'accidents cérébraux subaigus : agitation, délire, insomnie, loquacité incohérente, mais ces crises furent peu durables, se dissipèrent d'elles-mêmes, et firent place à la passivité accoutumée.

Cependant l'appétit diminuait graduellement, malgré des incitations de tout ordre, l'émaciation faisant des progrès rapides, et le malade finit, malgré les soins assidus que d'ailleurs il ne sollitait pas, par succomber dans le marasme.

Je résume les faits très-succinctement ; des observations qui embrassent une période de près d'une année ne se racontent pas en détail. L'autopsie, faite attentivement, mais suivant les procédés applicables à l'amphithéâtre, n'apprit absolument rien. On ne trouva d'autres lésions que celles du tube digestif qui répondaient à l'émaciation prolongée. Le cerveau paraissait normal.

Dans les premiers mois du séjour du malade, je m'étais borné

à constater la persistance de la sensibilité et du mouvement, la paresse notable de la motilité, et la lenteur des perceptions tactiles. Un mois avant sa mort j'essayai de mesurer le degré de la tension et de la sensibilité musculaire. En appliquant les mains sur les yeux du malade on ne l'endormait pas, il acceptait cette épreuve avec l'indifférence qu'il apportait à toutes choses. Dès que la vision était ainsi suspendue, les membres demi-rigides conservaient indéfiniment la posture où il plaisait de les placer, les bras surtout restaient fixes, et, bien que les masses musculaires fussent réduites à leurs moindres dimensions, les postures les plus fatigantes étaient maintenues sans effort. Quand le malade rouvrait les yeux, il laissait lentement retomber ses membres et il était impossible d'obtenir de lui qu'il employât sa volonté à garder une posture. Les membres inférieurs étaient sensiblement moins rigides.

La catalepsie musculaire était cependant moins saisissante que chez les hystériques, les jointures n'avaient pas la même roideur, et la tonicité musculaire paraissait moindre à la pression du doigt.

L'autre homme, âgé de 40 ans, entrait à l'hôpital Necker (salle Saint-Louis, nº 4), dans des conditions d'observations plus favorables. Il m'était recommandé par un de ses parents qui avait assisté aux premières phases de la maladie.

Cet homme, de grande taille, solidement musclé, avait été un ouvrier actif, intelligent, plein d'ardeur. Depuis plus d'une année, bien qu'il n'accusât aucune souffrance, ses forces avaient décru graduellement; peu à peu il était devenu incapable de tout travail sans paraître s'en rendre compte, et, malgré l'intérêt que lui portait son patron, on avait dû le congédier de l'atelier.

Au commencement on avait attribué à quelques chagrins intimes cette trompeuse mélancolie qui marque le début de tant d'affections cérébrales. Cependant on n'avait pas tardé à s'apercevoir que sa tristesse n'était que de la stupeur et de l'incapacité.

De la toux attribuée à un refroidissement était venue compliquer son état; pas de crises aiguës, pas de paralysie, mais une lenteur insouciante dans l'exercice de toutes les fonctions dont se compose la vie de relation.

A son entrée à l'hopital, le malade présentait les signes d'une

tuberculisation pulmonaire au second degré; deux dents cariées situées à gauche et à droite de la mâchoire avaient donné lieu à deux abcès ouverts au dehors et en pleine suppuration. Cet homme, né sur les frontières de l'Alsace, s'exprimait très-difficilement en français, mais il parlait assez facilement la langue allemande.

Il serait hors de propos d'insister sur les lésions pulmonaires qui suivirent leur évolution habituelle et finirent par amener la mort. Au point de vue des fonctions cérébrales, l'intelligence était plutôt alanguie que pervertie, les questions recevaient toujours une courte réponse lentement articulée, mais jamais le malade ne manifesta ni un désir ni une répulsion ou ne hasarda une demande. Il se levait en même temps que son voisin et se couchait à la même heure que lui, l'accompagnant sans jamais lui adresser la parole; il acceptait la nourriture, mangeait avec appétit, mais n'eût pas demandé son repas. Les visites de sa famille n'émouvaient pas davantage sa passivité.

L'autopsie, en dehors des altérations tuberculeuses, ne donna pas à reconnaître de lésion cérébrale apparente. J'ajouterai, comme pour le cas précédent, que la nécropsie se borna à l'examen de l'amphithéâtre.

Chez cet homme, l'occlusion des yeux déterminait un excès de somnolence sans sommeil proprement dit, mais la catalepsie musculaire s'élevait à ses proportions extrêmes. Je n'ai jamais vu une rigidité plus absolue, et la comparaison avec le mannequin trouvait ici sa complète application. Je n'en citerai qu'un exemple, pour ne pas abuser des redites. Il était possible de placer le malade sur son lit de manière qu'il portât exclusivement sur le bassin, les membres inférieurs étant relevés à angle aigu, les membres supérieurs élevés au-dessus de la tête, et le corps prenant ainsi la forme d'un V qui reposerait sur sa pointe. Cette posture pouvait être conservée pendant plus de dix minutes par un homme qui mettait un quart d'heure à descendre péniblement deux étages. Toutes les articulations avaient une égale roideur et donnaient au même degré, lorsqu'on essayait de les ployer, la sensation d'un bâton de cire ramollie.

Un peu plus tard, en juillet 1865, j'avais l'occasion d'observer les mêmes phénomènes dans des conditions beaucoup plus ra

et sous une forme aiguë, chez un jeune homme couché salle Saint-André, n° 22. Le fait peut être exposé avec plus de détails parce qu'il a été de courte durée.

Ce garçon, ouvrier chaudronnier, d'une bonne constitution, de stature moyenne et robuste, n'avait jamais été malade ou même incommodé. Depuis un mois seulement il éprouvait, de temps en temps, des malaises vagues et comme des défaillances. Huit jours avant son entrée, les crises étaient devenues plus fréquentes et s'étaient répétées jusqu'à deux et trois fois par jour. Le dimanche, 2 juillet, après avoir travaillé la matinée comme d'habitude, le malade fut pris, vers midi, en rentrant dans son domicile, d'un étourdissement avec perte de connaissance : il tomba à terre sans mouvement. Quand il revint à lui il fut fort surpris de se trouver couché, d'apprendre qu'il venait d'avoir une attaque et que la perte de connaissance avait duré plus de vingt minutes.

Le même jour, deux heures plus tard, une vive douleur se déclara dans les parois thoraciques sous le mamelon gauche, occupant un petit espace et s'exagérant par les mouvements. C'est uniquement pour être délivré de cette douleur que le malade réclame son admission.

Le 5 juillet la douleur persiste sans aucun signe d'une affection pleurale, cardiaque ou pulmonaire. Le malade est inquiet, égaré, il répond aux questions avec volubilité ou avec indifférence et ne se rend qu'un compte imparfait de ce qui se passe autour de lui.

Je constate, à l'aide d'un examen répété, une hyperesthésie très-notable de tout le côté gauche, de la tête aux pieds ; la moitié gauche de la langue est elle-même hyperesthésique. Il existe du même côté un affaiblissement musculaire sensible surtout dans le membre inférieur, le malade ne peut serrer la main, allonger le bras et le maintenir étendu ou même fléchir le genou et rester au delà de quelques secondes dans cette position sans que le membre retombe de lui-même.

Du côté droit, au contraire, les mouvements s'exécutent avec autant d'énergie que de facilité, mais toute cette moitié du corps, la langue comprise, est insensible, à quelques épreuves douloureuses qu'on la soumette.

Le contraste entre ces deux états inverses et extrêmes est à la

fois si frappant et si singulier qu'on ne l'accepte qu'après de nombreux essais.

Malgré l'anesthésie profonde, le jeune homme n'est pas ataxique, il a la notion exacte des mouvements qu'on imprime au bras et à la jambe du côté droit ou qu'il exécute volontairement.

Lorsqu'on applique la main sur les yeux, le malade s'endort presque aussitôt, ses yeux se convulsent, la respiration s'accompagne d'un léger ronflement, et les membres du côté anesthésié deviennent complétement cataleptiques, conservant sans variation la posture quelconque dans laquelle ils sont placés.

Malgré l'absence de fièvre, la vivacité des douleurs, l'agitation, l'anxiété de la respiration qui est haute, précipitée, presque convulsive, m'engagent à prescrire une saignée d'une palette et demie.

Le lendemain la dyspnée a presque disparu, le pouls est plus vif. L'état cataleptique persiste au même siége et sans variations.

Le surlendemain la sensibilité s'améliore du côté droit, l'hyperesthésie gauche est moindre, la catalepsie beaucoup moins marquée. Huit jours plus tard, après avoir traversé une série d'incidents sans intérêt, le malade n'éprouve plus qu'un léger affaiblissement musculaire du bras gauche. Il quitte l'hôpital trois semaines après son entrée, complétement guéri.

Je n'ai pas à ajouter d'épicrise au récit de ce fait curieux, qui rentre dans la catégorie des affections cérébrales non déterminées, et que j'ai cité seulement comme l'exemple de la catalepsie la plus limitée, la plus passagère que j'aie rencontrée.

Je ne crois pas davantage qu'il soit utile de résumer la description que j'ai donnée des états cataleptiques, ayant eu seulement en vue d'exposer le peu que je sais et d'appeler sur ce point de nouvelles recherches.

OBSERVATIONS D'ŒDÈME MALIN OU CHARBONNEUX DES PAUPIÈRES, TERMINÉ PAR LA MORT AVEC AUTOPSIE, ET REMARQUES SUR LA PUSTULE MALIGNE;

Par le Dr DEBROU, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu d'Orléans.

J'ai déjà publié une observation d'œdème charbonneux des paupières, qui a été insérée dans le n° 133 de la *Gazette des hôpitaux* de 1860, après avoir été communiquée à la *Société de chirurgie*. Le nouveau fait, que je donne aujourd'hui, offre de l'intérêt à d'autres points de vue.

Le nommé Petit (Onésyme), âgé de 47 ans, ouvrier dans une boyauderie à Saint-Gabriel, près d'Orléans, entre à l'Hôtel-Dieu, dans mon service, le 16 août 1865, à dix heures du matin. Il est venu à la consultation à pied et paraît très-bien se porter de toute manière, sauf qu'il a un gonflement considérable des paupières de l'œil gauche et du voisinage. Le malade raconte que ce gonflement a commencé la veille, et que cela lui a causé une démangeaison.

Les deux paupières sont tellement gonflées qu'on ne peut pas voir l'œil, même en essayant de les écarter avec force. La peau de leur surface est tendue, lisse uniformément, sans coloration, sans écorchure, sans aucune tache, ni bouton, ni vésicule, ni aréole, ni phlyctène; il y a seulement sur chacune des deux, un peu avant la commissure externe, une sorte de concrétion jaunâtre, de la grosseur d'une petite tête d'épingle et ressemblant à la sécrétion qu'on nomme *chassie*. Immédiatement j'appliquai sur chacun de ces points une lentille de potasse caustique, pendant deux ou trois minutes, en la frottant et la faisant pénétrer jusque dans le tissu cellulaire infiltré. On voyait au front, à la tempe, et à la joue gauche vers son milieu, un gonflement incolore, dur, indolent. Aucun gonflement à l'œil droit. Pas de maux de tête ni de maux de cœur; pouls calme, sans fréquence.

Prescription. Garder le lit, manger de la soupe; limonade vineuse pour tisane. Le soir, à huit heures et demie, je revis le malade. Les paupières de l'œil gauche étaient plus tendues et plus serrées l'une contre l'autre. Les deux points, cautérisés à la potasse, avaient une teinte grise. Le gonflement avait beaucoup augmenté au front, à la tempe, à la joue et descendait jusqu'au menton. Le nez était gonflé, déjeté à droite; la moitié gauche de la lèvre était aussi gonflée et déjetée en avant. Pas de mal de tête; pas de nausées; pouls calme et régulier, à 84. Le malade a mangé deux soupes.

Je fis une cautérisation au fer rougi à blanc. 1° Trois pointes de feu portées à la tempe et au front, avec un bouton qui pénètre à 1 centimètre de profondeur au moins ; 2° une entaille avec un cautère en rondache, à 2 centimètres de la commissure externe des paupières, et pénétrant à 1 centimètre et demi ; 3° trois applications superficielles et transcurrentes sur le front et la tempe, en dehors. La plaie produite par le cautère en rondache donne un jet de sang, fourni par une artériole, que je serre aussitôt avec un fil. La quantité de sang perdu est peu importante. Le gonflement œdémateux a passé au côté droit de la figure. Les paupières de ce côté sont gonflées, mais molles et peu tendues. On aperçoit encore l'œil. La moitié de leur hauteur est pâle, vers le sourcil ; la moitié est rouge vers les cils. — 1 pot de limonade vineuse, 1 pot d'infusion de quinquina.

Jeudi matin, 17. Pas de sommeil, peu d'agitation. Ni nausées, ni vomissements. Pas de céphalalgie. Tête embarrassée seulement. Pouls régulier, à 80. Pas de sueurs. Langue humide, non saburrale. État du visage à peu près stationnaire, quant au gonflement ; pourtant celui-ci est moins dur et moins grand à la tempe et au front, autour des cautérisations pratiquées la veille. Le bas du visage est plus gonflé ; la lèvre plus projetée en avant. Il y a du gonflement au cou et au devant de la poitrine, mais dans ces lieux il est mou et tremblotant. Point de phlyctènes. Il s'est écoulé beaucoup de sérosité citrine par les plaies des cautérisations, et aussi d'entre les paupières. Le malade est occupé à chaque instant à éponger cette sérosité avec des compresses. L'état général et l'état moral sont bons. (Traitement nul. Soupes, limonade vineuse, infusion de quinquina, 120 grammes de vin de Bordeaux, sinapismes aux pieds). Le soir, état le même. Toujours beaucoup d'écoulement de sérosité. Le gonflement n'a pas sensiblement augmenté. Les paupières de l'œil droit sont colorées en rose assez vif près de leur bord. L'œil se voit à peine. Une garde-robe spontanée et normale. Le ventre est exempt de toute douleur.

Vendredi matin, 18. État de la nuit assez calme ; un peu d'agitation ; pas de délire ; pouls régulier, à 86. Pas de nausées et même le malade dit qu'il a faim et demande à manger. L'état du visage a peu changé. Il y a toujours beaucoup d'écoulement de sérosité. Le gonflement a sensiblement diminué à la tempe gauche, au front, même à la joue, au cou et à la poitrine. La tempe droite est aussi moins gonflée. Les deux paupières de l'œil droit s'ouvrent d'elles-mêmes, et laissent apercevoir l'œil. Il n'y a pas d'eschares ni de phlyctènes aux paupières de l'œil gauche, ni nulle part. Le malade est satisfait. — Vin de Bordeaux, infusion de quinquina, une soupe, un œuf.

A quatre heures, le malade n'a pas pu manger, il est affaissé ; il a froid quoiqu'il n'ait pas eu de frisson. Le pouls est très-faible, très-petit ; il n'y a ni nausées, ni maux de cœur. La connaissance est complète. A dix heures du soir, agitation, gêne dans la respiration qui est

bruyante ; envies de vomir et effort sans résultat ; mains très-froides, pouls insaisissable, un peu de délire. Mort à minuit.

Autopsie faite le lendemain dimanche, à neuf heures du matin, trente-trois heures après la mort. Température à 18°+0.

Aspect général du corps. Homme vigoureux, bien constitué. Toute la surface antérieure offre des veines largement dessinées et arborisées, par une teinte d'une bleu livide, absolument comme si elles avaient été injectées, moins le relief. Cela résulte évidemment de l'imbibition du sang à travers les parois veineuses. Il y en a ainsi partout, aux membres, au tronc, sur le ventre. La peau entre ces arborisations est jaune, sans teinte verdâtre, et sans soulèvement de l'épiderme, même au ventre. En arrière du corps, il n'y a pas d'arborisations veineuses ; toute la peau est d'un bleu livide, et quand on la coupe on voit qu'elle est infiltrée de liquide sanguinolent. La peau du visage est notablement dégonflée ; sa couleur est d'un gris pâle, et devient livide à la nuque et aux oreilles. Il n'y a de phlyctènes nulle part ; mais l'épiderme est décollé aux paupières de l'œil gauche. En incisant les deux petites cautérisations faites à la potasse caustique, on trouve que celle de la paupière supérieure est peu profonde, que celle de la paupière inférieure, large comme une lentille, pénètre à 4 millimètres de profondeur. Les cautérisations faites par le cautère actuel ont toutes dé · passé de beaucoup l'épaisseur de la peau.

En disséquant les paupières de l'œil gauche, on ne trouve ni sphacèle, ni rien qui indique la présence d'une pustule. L'œil, examiné avec soin, est exempt de toute altération.

La muqueuse de la bouche est comparativement assez pâle. L'intérieur du larynx, de la trachée et des divisions bronchiques est d'un rouge livide foncé uniforme, sans arborisations, sans mucosités, ni crachats. Il y a dans les cavités pleurales un peu de sérosité sanguinolente. Le tissu des poumons est d'un brun foncé, mou, et facile à déchirer, sans hépatisation, sans ecchymoses ni épanchement de sang ; il est assez gorgé de sang, mais point comme dans la mort par asphyxie.

La surface du cœur est lisse, sans tache, ni ecchymose. Les deux ventricules contiennent un peu de sang non coagulé, noir même dans le côté gauche, et ressemblant à de la gelée de groseille noirâtre. La face interne des cavités reste presque noire après avoir été lavée, et cela est remarquable surtout pour les valvules que l'on dirait avoir été imbibées par macération dans du jus de pruneaux. Aucune tache ecchymotique dans le tissu du cœur. Ce tissu, qui est plus brun qu'à l'ordinaire, est peu résistant et se déchire assez facilement. Dans les carotides, dans l'aorte, il y a du sang fluide presque tout à fait noir, sans le moindre coagulum. La face interne des troncs artériels est d'un violet foncé, plus claire cependant que les valvules auriculo-ventriculaires.

L'œsophage n'offre rien à noter. Sa coloration est d'un gris un peu plus foncé que d'habitude, mais cependant peu différente de l'état ordinaire. A travers la paroi externe de l'estomac, on aperçoit, par transparence, des taches brunes qui doivent être placées dans son intérieur. On en voit quelques-unes aussi aux intestins. Le péritoine est dans l'état normal, l'épiploon de même. On voit peu les vaisseaux dans l'abdomen; les veines paraissent vides et n'ont pas la teinte foncée des veines de la peau. Il n'y a d'arborisations vasculaires à aucun point de la surface de l'estomac ou des intestins.

La cavité de l'estomac contient un liquide trouble, brun sale, sans aliments. Le ton général de la coloration de la muqueuse est d'un gris ordinaire en avant, et d'une teinte rougeâtre à la face postérieure. On n'aperçoit pas de vaisseaux distendus le long des courbures, ni aucune arborisation vasculaire, mais on est frappé de suite de la présence de *plaques* ou *taches brunes* qui tranchent sur le fond de la muqueuse. Ces plaques, au nombre de 14 ou 15, sont rondes, très-régulières, saillantes, d'un brun presque noir, et distribuées aux deux culs-de-sac, aux deux courbures, mais surtout vers le milieu de la face postérieure; ici, on en voit quatre plus grosses que les autres, séparées entre elles de 1 à 2 centimètres, très-régulièrement circulaires, saillantes, et faisant relief de 4 à 5 millimètres. En les raclant avec une lame de bistouri, on obtient un enduit semblable à de l'encre de Chine, et à la matière noire que l'on vomit dans le cancer de l'estomac. Si on les coupe perpendiculairement, on trouve une substance brune, homogène, presque tout à fait noire. Si autour de l'une d'elles on détache la membrane muqueuse, qui à son pourtour est tout à fait saine, on enlève cette membrane et avec elle la tache noire; et l'on voit alors que celle-ci ne dépasse pas l'épaisseur de la muqueuse. La membrane fibreuse sous-jacente est teintée de rouge brun, comme par imbibition, et la membrane musculaire est saine. Le lavage ne faisait rien sur les taches et le grattage ne les enlevait pas; elles faisaient corps avec la muqueuse. Autour des taches la muqueuse avait sa couleur et son aspect ordinaires, et il n'y avait ni arborisation vasculaire, ni vaisseaux quelconques.

Dans l'intestin grêle enlevé et ouvert, on trouve un grand nombre de taches ou plaques comme celles décrites ci-dessus; elles commencent à 3 pieds environ au-dessous du duodénum et se distribuent dans toute l'étendue de l'intestin grêle, tantôt rapprochées, tantôt écartées, au nombre de 25 à 30, soit sur le bord mésentérique ou ailleurs, sur un repli valvulaire, ou entre ces replis. En général, ces plaques sont moins saillantes qu'à l'estomac et aussi un peu moins larges; plusieurs présentent à leur centre une tache grise qui me paraît un résultat de l'imbibition de la matière intestinale. Elles n'ont aucun rapport de situation avec les plaques de Peyer. On ne voit pas de vaisseaux dans l'intestin, ni d'arborisation nulle part autour des

plaques, ni ailleurs, et en totalité la cavité abdominale ainsi que l'estomac et les intestins offrent une absence de vaisseaux engorgés. d'autant plus remarquable, que cet engorgement existait partout ailleurs.

Dans le gros intestin, il n'y a aucune tache ni plaque brune.

La rate est petite, entièrement ramollie, et se déchire en bouillie noirâtre.

Le foie est mou, friable, d'une coloration à peu près ordinaire. Les reins sont mous, peuvent se déchirer assez facilement, et offrent à la coupe une teinte livide générale.

Dans les incisions faites à la face ou autour des paupières, on n'a trouvé aucune trace de pus.

Le cadavre a rempli l'amphithéâtre d'une odeur acide pénétrante.

Le jour même de l'autopsie, j'ai introduit sous la peau d'un jeune chat un morceau de peau pris à la paupière inférieure, et un morceau de la rate de cet homme, le tout imbibé de sang, et j'ai fait une suture pour maintenir ces parties en place ; j'ai retiré ces pièces le quatrième jour. Le chat n'a pas été sensiblement malade pendant trois jours et est mort le cinquième ; malheureusement un infirmier l'a jeté dans les lieux, et on n'a pas pu l'examiner.

Examen microscopique. M. le Dr Davaine a bien voulu se charger d'examiner les pièces que j'avais envoyées à M. Robin, savoir : l'estomac avec ses taches brunes ; du sang recueilli à la sortie de l'aorte et des artères carotides, sang qui était liquide et non coagulé.

Voici le résultat de son examen : «Le sang, examiné le 22 août au soir, était fétide, et ses globules n'étaient pas distincts ; il contenait de nombreuses *bactéridies*, courtes et sans mouvement, ce qui les distingue des vibrions de la putréfaction. Un cabiai fut inoculé immédiatement avec ce sang ; celui-ci, examiné le lendemain, montra de nouveau des *bactéridies*, que la potasse et l'acide sulfurique laissèrent intactes. La rate contenait un nombre considérable de ces corpuscules. Les élevures noires de l'estomac étaient constituées uniquement par du sang. On reconnaissait encore dans ce sang des hématies, et en outre un nombre considérable de granules ou de granulations amorphes d'hématoïdine. Le sang était infiltré dans l'épaisseur de la couche muqueuse superficielle ; il n'y avait pas de gangrène.

«Le cabiai, inoculé le 22 au soir, mourut le 24, et a présenté de nombreuses *bactéridies* dans le sang des capillaires et du cœur, ainsi que dans la rate.

«L'œdème des paupières est donc évidemment une maladie de nature charbonneuse.»

A la suite de cette observation, je veux en donner une autre qui, au point de vue de la pathogénie, doit lui être comparée. Il y a lieu de croire de plus en plus que la pustule maligne et l'œ-

dème malin reconnaissent pour cause un virus qu'il faut appeler *virus charbonneux*. Les virus ressemblent auxpoisons. Parmi les poisons, il y en a qui portent leur action sur le système nerveux, tel que le *curare* qui paralyse les nerfs moteurs et par suite arrête le mouvement. Le virus rabique agit sur le système nerveux aussi, mais plutôt pour l'exciter puisque la mort arrive après des secousses convulsives répétées. A ces deux agents, portant sur le système nerveux, on peut opposer le virus charbonneux, qui agit sur le sang, en le dissociant et le rendant fluide, on vient de le voir; et à côté de lui le venin de la vipère, qui a une action absolument identique.

Probablement, les autopsies sont rares après la morsure de ce reptile; je ne me rappelle pas en avoir lu nulle part de description, et il est d'ailleurs établi que le venin de la vipère tue très-rarement. Moi-même qui ai soigné à mon hôpital plusieurs morsures de cette espèce, j'ai vu tous les malades guérir, à l'exception du cas que je vais rapporter. Pour expliquer cette rareté de la mort en cette occasion, on fait remarquer, d'après Fontana, qu'il est besoin de 0,15 centigr. de ce venin pour tuer un homme, et que chaque vipère n'en contient que 0,10 centigr. Ajoutez encore que dans un fait de morsure de l'animal, tout le poison contenu en celui-ci n'est pas employé, ni surtout absorbé. Voilà pourquoi la mort n'arrive presque jamais, hors les cas où la piqûre est à la langue ou au cou, cas dans lesquels le gonflement des parties amène une asphyxie. La mort a lieu cependant d'autres fois encore. Peut-être y a-t-il des pays et des endroits où la vipère est plus dangereuse qu'en d'autres. Quoi qu'il en soit, j'ai appris que l'année dernière un homme, adulte et bien portant, a succombé à cette morsure, à deux lieues d'Orléans, dans une commune située sur la lisière de la forêt, dans un canton où ces reptiles sont communs. Et les renseignements que j'ai recueillis sur ce fait du maire de la commune, homme très-instruit, me font regarder comme certain que le malade est mort trois jours après la morsure qui avait eu lieu au pied. En outre, j'ai vu moi-même mourir la malade dont je vais donner l'histoire. A la vérité, je n'ai pas vu le reptile qui a mordu cette femme, et le plus souvent un tel contrôle a manqué dans les observations qu'on a publiées sur ce sujet. Mais voici ce qui fondait ma conviction dans ce cas

particulier, et dans plusieurs autres que j'ai observés à l'hôpital.

Le malade est toujours un campagnard, vivant près des bois, et qui s'est senti piqué, le plus souvent à un pied, quand il marchait pieds nus dans un fourré. Quand il entrait à l'hôpital, on reconnaissait une petite morsure, ou piqûre brune, ordinairement vers le talon, autour de la cheville, avec un gonflement plus ou moins grand, mais pas aussi considérable que l'indiquent les auteurs en général, et avec des ecchymoses qui sont le véritable signe diagnostique de la lésion. Cette ecchymose, qui donne exactement le même aspect que si on avait barbouillé le membre avec une couche verdâtre, mêlée de taches brunes, s'étend à de grandes distances, commence très-rapidement, et met un très-long temps à disparaître, des semaines et plus d'un mois. Elle est produite par le sang qui s'extravase sous la peau et dans le tissu de la peau, et résulte de la diffluence et de l'altération soudaine que subit le sang, par l'introduction d'une petite quantité de venin.

L'observation suivante établira ce fait d'une manière incontestable.

Le 25 juin 1860, une femme de 28 à 30 ans, nourrice, de constitution vigoureuse, entra à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, ayant été mordue, la veille, au pied, par une vipère, dans la commune de Cléry (en Sologne). On reconnut sous la cheville externe du pied droit une piqûre brune, non saignante, un peu douloureuse, et on la cautérisa immédiatement avec une lentille de potasse caustique. Déjà le membre était enflé et ecchymosé jusqu'à l'aine. L'ecchymose, au lieu d'être verdâtre, plus ou moins jaune, comme cela a lieu ordinairement au début, était d'un bleu foncé et brun, presque noir ; elle remontait même sur tout le côté droit du ventre, à la moitié droite du tronc et jusqu'au moignon de l'épaule.

La malade était très-altérée en entrant ; son pouls était très-petit, fréquent ; son corps était froid ; elle avait des maux de cœur et elle eut des vomissements. L'intelligence était saine ; on mit son enfant à la crèche ; la mort eut lieu le 29.

L'autopsie fut faite le 1er juillet, à neuf heures du matin, par un temps assez frais, vingt-neuf heures après la mort. Le pourtour de la petite plaie, au-dessous de la cheville, était brun et infiltré, ainsi que tout le dos du pied, d'une sérosité tantôt rousse, tantôt brune. L'ecchymose cutanée avait abandonné toute la face antérieure de la jambe et s'était reportée au dos, plus foncée qu'avant la mort, ce qui était

le résultat de la pesanteur qui avait entraîné le sang en arrière. La peau fendue et coupée était ecchymosée et infiltrée dans toute son épaisseur ; le sang infiltrait également toute la couche graisseuse, et en quelque sorte toute l'épaisseur du membre. On trouvait en effet du sang infiltré et des ecchymoses tout à fait noires et par plaques dans les espaces intermusculaires, dans les gaînes celluleuses enveloppant chaque muscle, sur les aponévroses, et dans le corps des muscles mêmes, dans le tissu musculaire.

Tout cela existait ainsi à la jambe, à la cuisse, dans les muscles de la paroi abdominale, au côté droit, dans le dos et jusqu'à l'épaule. Seulement, en ces dernières places, la suffusion du sang était moins profonde qu'au membre abdominal même, dont elle occupait toute l'épaisseur. Il y avait une ecchymose noirâtre et large dans la fosse iliaque, sous le péritoine, et du sang infiltré dans l'épaisseur du muscle psoas-iliaque. Dans le mésentère, vers la moitié droite du ventre, une large plaque brune de sang ecchymosé. Dans l'intérieur de l'estomac, dans l'épaisseur de la membrane muqueuse, deux *larges plaques d'ecchymoses.* L'une d'une teinte rouge assez vive, au niveau de la grande courbure, une autre large comme une pièce de 5 francs, d'une couleur brune, située à la face antérieure de l'organe, vers le grand cul-de-sac. Ces deux plaques s'apercevaient en transparent à travers la face extérieure de l'organe, mais elles ne devinrent visibles que quand on eut ouvert l'estomac ; elles étaient constituées par du sang brun noirâtre, infiltré dans la membrane muqueuse, occupant toute son épaisseur, et n'envahissant pas la membrane musculaire. Les poumons étaient engoués, surtout dans les lobes inférieurs, mais sans taches d'ecchymoses. Il y avait un peu de sérosité dans les plèvres et de légères fausses membranes. Le péricarde contenait un peu de sérosité, sans coloration différente que dans les cas ordinaires. A la surface du cœur, en avant, on apercevait en transparent une *plaque d'ecchymose brune* sous le feuillet viscéral du péricarde; cette plaque irrégulière et large comme une pièce de 3 livres ne pénétrait pas dans la substance charnue du cœur; mais en arrière, à la base du ventricule gauche, dans le sillon qui le sépare de l'oreille gauche, était *une ecchymose assez large*, beaucoup plus foncée, d'un brun noir, forte dans son milieu et finissant par un pointillé noir. Cette ecchymose, très-visible également à travers le feuillet viscéral du péricarde en ce point, pénétrait dans l'épaisseur du tissu charnu, et même assez loin dans son épaisseur ; à l'oreillette, dont la paroi est plus mince. elle occupait toute l'épaisseur musculaire. Les seins étaient turgides, gonflés de lait non caillé ; ils ne présentaient pas d'ecchymoses.

On trouvera, je pense, une grande ressemblance entre les lésions cadavériques consignées ici, et celles du malade mort d'œdème charbonneux. L'examen microscopique de M. Davaine dé-

montre que, chez ce dernier malade, les taches de l'estomac et de l'intestin étaient produites par du sang infiltré dans la muqueuse de cet organe. Cela est évident aussi chez la femme morte de la morsure de vipère. L'altération vraie est donc une dissolution du sang, amenée par son mélange, dans un cas avec le virus charbonneux, dans l'autre cas avec le venin de la vipère; et de cette dissolution résultent des ecchymoses ou des épanchements de sang, se produisant en divers organes.

Je voudrais maintenant profiter de l'occasion qui m'est offerte à la suite de mon observation d'œdème charbonneux, pour dire quelques mots de la pustule maligne. Malgré les progrès très-grands qu'ont fait faire à la connaissance de cette maladie les deux traités de M. Raimbert (1859) et de M. Bourgeois (1860), il est utile encore d'insister sur certaines particularités de son histoire.

Les deux points qui me paraîtraient les plus importants à bien éclairer sont le pronostic, et le maniement de la cautérisation; et bien que je n'aie en réalité rien de neuf et d'original à dire sur cette matière, je voudrais établir avec une précision plus grande qu'on ne l'a fait la doctrine qui doit être acceptée.

Le pronostic offre une difficulté et une incertitude dont ne se rendent vraiment compte que les médecins qui ont vu et traité un grand nombre de pustules malignes. Pour les autres, le nom seul de la maladie emporte un tel caractère de gravité, que la mort prompte semble en être la suite inévitable. Et avec cette pensée qui les guide, ils ne croient jamais avoir fait un traitement assez énergique pour la combattre. Leur main, armée du fer rouge, ne cesse pas de cautériser, ou ne le cesse qu'avec regret. Ceux qui, au contraire, voient souvent des pustules malignes dans le pays où ils exercent, éprouvent un très-réel embarras pour déterminer le danger qui existe dans chaque cas particulier, et pour savoir à quel point ils doivent pousser leur moyen de traitement.

Afin de porter de suite la question à son point de départ, je dirai que la difficulté vient ici de l'état insuffisant de la pathologie de la pustule maligne. J'entends par là, qu'on ne sait point exactement quelle est la marche naturelle de la maladie aban-

donnée à elle-même, soit dans tous les cas, soit dans telle forme ou telle variété particulière. Et cette ignorance est la source vraie des divergences d'opinion et des tâtonnements qui existent dans le traitement. En ce qui regarde la pustule charbonneuse, 1° Quelle est sa marche spontanée et naturelle? 2° Comment agit la cautérisation pour la combattre? 3° Y a-t-il des signes pour reconnaître que la cautérisation est suffisante ou ne l'est pas? Voilà des questions qu'il est surtout important de résoudre.

1° La première est la plus obscure de toutes. Il n'y a pas longtemps que l'on étudie les maladies comme des espèces naturelles, dont on veut connaître les phases et le développement. Si le pathologiste et le savant recherchent cette connaissance, l'artiste et le praticien sont détournés de cette voie, par la peur de voir mourir leur malade et le besoin d'apporter un remède, qui sera proportionné à l'intensité du danger qu'ils redoutent. C'est à cause de cette situation, qu'on ne laisse pas la pustule maligne marcher naturellement, que même on la combat le plus tôt possible et par des traitements énergiques. Ce n'est donc que par hasard qu'on la voit suivre sa terminaison naturelle, sans intervention de l'art. Il en résulte qu'il est à peu près impossible de déterminer quelle est sa gravité absolue. Tandis que M. Raimbert croit que la maladie, livrée à elle-même, serait presque toujours mortelle (*Malad. charbonn.*, page 233), M. Bourgeois qui a observé dans le même pays que lui, c'est-à-dire en Beauce, pense que la terminaison naturelle ne ferait périr en moyenne qu'un tiers des malades. Il paraît d'ailleurs bien établi que dans la même contrée, la gravité de l'affection varie suivant les années. Ainsi M. Raimbert, en 1857, a compté 4 décès pour 8 malades; tandis qu'en 1856, il n'avait perdu que 2 malades sur 18. Il s'agit bien entendu de malades soignés et traités.

2° Comment agit la cautérisation pour combattre la pustule maligne?

Elle a pour but de détruire le virus sur place, avant qu'il ait pénétré dans l'organisme, et la conduite du chirurgien est ici la même que dans le cas du virus rabique. On a proposé et employé un grand nombre de moyens de cautérisation, parmi lesquels le sublimé corrosif, le beurre d'antimoine, la pierre à cautère, le fer rougi à blanc, sont les principaux. Et les différents méde-

cins qui ont écrit sur le sujet se sont livrés à de grandes discussions pour établir la prééminence de l'un de ces agents, chacun donnant la préférence à celui dont il a l'habitude de se servir. La vérité est que l'on peut arriver au résultat désiré par plusieurs voies, et que tous ces moyens sont bons quand on sait s'en servir. Après avoir employé longtemps le fer rouge, j'ai eu souvent recours à la potasse caustique; mais je crois que l'on peut laisser chacun libre de préférer tel ou tel mode de cautérisation. Deux choses seulement sont importantes : cautériser le plus tôt possible et le faire suffisamment.

Tout le monde comprend l'utilité de cautériser le plus tôt possible dans la pustule maligne comme dans la rage, et il est inutile d'en faire un précepte, tant cela est reconnu indispensable. Mais, en premier lieu, il ne dépend pas du médecin d'agir aussitôt qu'il le voudrait, puisqu'il ne peut le faire que quand il est averti; et en second lieu, on ignore jusqu'à quelle date du début la cautérisation est efficace, à quelle époque elle devient inutile. On voit des cas dans lesquels la cautérisation, pratiquée longtemps après le début, cinq jours, sept jours même, a paru arrêter les accidents; d'autres où ceux-ci ont marché, malgré une cautérisation faite après moins de vingt-quatre heures. En voici des exemples : Pustule maligne très-grave au cou, cautérisée cinq jours après le début. Guérison (obs. 24, p. 88, *Traité de la pustule maligne,* par M. Bourgeois). Une autre pustule au cou, cautérisée le septième jour avec la potasse caustique. Guérison sans graves accidents (obs. 25, *id.*, p. 90). D'autre part, une femme ayant une pustule maligne sous la mâchoire fut cautérisée vingt-quatre heures après le début, et avant tout développement des symptômes généraux; elle fut cautérisée fortement avec le caustique Filhos le premier jour, et les deux jours suivants avec des pointes de feu; et elle mourut le cinquième jour du traitement, le sixième de la maladie (obs. 9, p. 50, *Traité des maladies charbonn.* de M. Raimbert). Dernièrement, à Orléans, un homme vigoureux, ayant une pustule maligne au cou, fut cautérisé, après dix-sept heures de début, par mon collègue, le D[r] Bréchemier, et les apparences étaient tellement bénignes que ce médecin avait envie d'ajourner la cautérisation. Cependant le malade, qui était un équarrisseur, mourut le troisième jour.

J'ai dit que non-seulement on devait cautériser de bonne heure, mais qu'il fallait le faire suffisamment. A la rigueur, on peut croire que tout le monde est d'accord là-dessus, et on l'est sans doute en théorie; mais, dans la pratique, il y a des médecins qui cautérisent beaucoup plus que d'autres; il y en a qui ne cessent pas de cautériser jusqu'à ce qu'ils constatent un amendement caractéristique, ou que la mort soit imminente. C'est pourquoi je crois utile de poser la question suivante :

3° Y a-t-il des signes paur reconnaître que la cautérisation est suffisante ou ne l'est pas? A mes yeux, il n'y a pas de signes de ce genre. Des médecins s'arrêtent, parce qu'ils ont la conviction d'avoir cautérisé fortement, soit la pustule seule, soit la pustule et le voisinage; les autres recommencent, parce que leur peur de perdre le malade n'a pas diminué. La cautérisation ayant pour but de détruire le virus sur place et de l'empêcher de pénétrer dans l'organisme, on est disposé à admettre qu'elle doit arrêter, ou au moins faire diminuer les accidents locaux, qui sont le gonflement des parties, et les accidents généraux, qui sont les vomissements, l'abaissement du pouls, l'agitation et le délire. Mais il est facile de comprendre que la dose du *virus absorbé* ne sera pas détruite par la cautérisation, et continuera ses effets après elle sans qu'on puisse bien déterminer cependant si cette dose a été assez grande pour tuer le malade, ou si celui-ci n'aura pas en lui asssez de résistance pour en triompher. D'où il résulte que les accidents locaux et généraux pourront persister, augmenter même, sans que l'on puisse prévoir avec certitude le résultat. Des malades ont guéri que l'on croyait sans ressources, et d'autres ont succombé dans le temps où on les croyait hors de danger. Ce qu'il faut savoir surtout, c'est que la cautérisation n'arrête pas toujours brusquement les accidents, et que même non-seulement le gonflement pourra augmenter, mais que *les vomissements, l'agitation et le délire pourront ne commencer qu'après l'application du cautère.*

L'observation XVII du Traité de M. Bourgeois en est un exemple, et moi-même j'en ai vu plusieurs. Pustule à la paupière; peu de gonflement quand on cautérise; il augmente beaucoup après; des vomissements bilieux surviennent; l'état devient très-grave : la guérison eut lieu néanmoins. Or, dans de tels cas que

faire? Je crois ne pas me tromper en disant que les médecins non habitués au traitement de la pustule, recautérisent toujours et deux ou trois jours de suite. Parmi ceux qui voient souvent la maladie, il y en a qui recautérisent plusieurs fois aussi, mais d'autres hésitent ou ne le font pas, et je suis de ces derniers. Je crois, pour ma part, qu'une seule cautérisation bien faite suffit, ce qui ne veut pas dire qu'après elle la guérison est assurée. Celle-ci ne l'est en réalité après aucun traitement, pas plus après deux ou trois cautérisations qu'après une. La malade cautérisée à deux reprises, et si fortement au fer rouge, par M. Verneuil, succomba, et il y en a bien d'autres dans le même cas. Il faut donc s'efforcer, le premier jour, d'appliquer le cautère convenablement, de la manière qui paraîtra le plus appropriée en étendue et en profondeur. Et puis attendre, en se disant que si du virus est absorbé, on ne peut empêcher que cela soit. C'est le cas alors de donner à l'intérieur de l'ammoniaque, et peut-être d'*appliquer une ventouse autour de la pustule*, à l'imitation de ce qu'on a proposé dans les plaies empoisonnées. Il est à craindre, il est vrai, que la ventouse, portée sur des tissus gonflés et malades, n'amène le sphacèle dans toute l'étendue de la cloche. Aussi ne sera-t-elle pas applicable, dans tous les cas, aux paupières moins qu'ailleurs. Mais il y a telle pustule maligne, placée sur l'avant-bras, par exemple, de date récente, autour de laquelle, après la cautérisation, on pourrait appliquer une ventouse, la laissant en place deux ou trois jours, en refaisant le vide suivant le besoin. Ce serait un moyen d'empêcher absolument le virus d'être absorbé, à compter de ce moment, et si une partie de la peau tombait en sphacèle, croit-on que la seconde ou la troisième cautérisation, que l'on étend toujours dans le voisinage, ne causent pas autant de dégâts?

Cependant on peut citer des cas où la cautérisation, spécialement au fer rouge, a donné des succès inespérés, témoin le fait remarquable publié dans le *Compendium de chirurgie pratique* de MM. Denonvilliers et Gosselin (tome Ier, page 275). Je ne veux pas nier ce succès et d'autres obtenus dans des circonstances pareilles. Je dis seulement que le cautère n'a pas agi ici en empêchant le passage du virus dans le sang, mais en relevant les forces vitales, en donnant un vigoureux coup de fouet à la vie

qui s'éteignait, et en définitive comme un stimulant très-énergique (1).

Dans l'histoire de la pustule maligne, on s'est peu occupé des lésions gastro-intestinales, et notamment des taches brunes que l'on rencontre dans l'estomac et dans les intestins, taches dont mon observation présente un spécimen si remarquable. M. Houel, qui a attiré à deux reprises l'attention sur cette sorte de lésion, admet en premier lieu qu'elle est la cause des vomissements, parfois de douleurs excessives qui existent dans le ventre, et qu'elle constitue une complication pouvant amener des accidents graves et même la mort. Il admet, en second lieu, que les taches trouvées dans l'estomac ne sont pas autre chose que des *pustules malignes internes*. (Voir *Gazette des hôpitaux*, numéro du 15 octobre 1850; et *Gazette hebdomadaire*, numéro du 29 mai 1857, à la suite de l'observation de M. Verneuil.)

Ces deux manières de voir me semblent erronées. D'abord il suffit de lire l'observation que je donne plus haut, d'œdème charbonneux, pour reconnaître la première erreur. Les taches brunes de l'estomac et de l'intestin y étaient nombreuses : 15 dans le premier organe, 25 ou 30 dans le second, et le malade, depuis le premier jour jusqu'au dernier, n'a accusé aucune espèce de douleurs dans le ventre. Il n'a pas même vomi une seule fois. Et quant à supposer que les vomissements qui existent si souvent chez les individus atteints de maladies charbonneuses, sont un signe ou une conséquence de la présence de ces taches, ou de lésions gastro-intestinales, cela serait encore une erreur, parce que presque tous les malades atteints de charbon ont des nausées et des vomissements, par le fait même de l'intoxication. Les malades mordus par une vipère sont dans le même cas et

(1) Beaucoup de praticiens recommandent d'exciser l'eschare qui est au centre de la pustule, avant d'y appliquer le cautère. MM. Mauvezin ont proposé, sous le nom de *Nouvelle méthode pour traiter la pustule maligne* (*Arch. gén. de méd.*, numéro de mars 1861), d'exciser la *pustule entière*, et de cauteriser au fer rouge après. Ce procédé, ou cette méthode comme on voudra, ne me paraît avoir aucun avantage sur la seule cautérisation. Toute personne habituée à manier un instrument, le fer rouge comme les autres, est capable de faire avec lui ce qu'il désire; il cautérise autant qu'il veut et pas plus qu'il ne veut. L'excision préalable n'agit que comme moyen de destruction, et il est inutile de l'ajouter à la destruction que peut donner le cautère actuel dans une main exercée.

pour la même cause. Et si ces vomissements étaient la conséquence de la formation des taches brunes ecchymotiques, il faudrait que presque tous les malades en offrissent, au moins ceux qui succombent. Or, cela n'est pas. Il y a des autopsies de pustules malignes chez des individus qui ont vomi, et qui n'ont pas présenté de taches sanguines dans l'intestin ni l'estomac. (Voir Raimbert, obs. 11 et 32.) M. Houel cite à l'appui de sa manière de voir une observation recueillie par lui en 1842, dans le service de Ph. Boyer, et celle publiée par M. Verneuil. Chez le malade de Boyer, qui avait présenté des douleurs abdominales si vives que le chef de service prescrivit 40 sangsues sur le ventre, deux ou trois heures avant la mort, il y avait eu, comme le prouve l'autopsie, une péritonite, et celle-ci était causée elle-même par du sang infiltré et épanché : « Tout le mésentère était rempli non pas seulement d'infiltration sanguine, mais même de véritables caillots. » (*Gazette des Hôpitaux*, 1850, page 486.) Or, comment ne pas voir ici que c'est l'altération du sang qui a amené l'épanchement sanguin dans le mésentère, et celui-ci lui-même la péritonite, qui, à son tour, a donné lieu à ses douleurs ordinaires. Chez la malade de M. Verneuil, il est noté que le premier jour « il y avait de la constipation et quelques douleurs vagues dans le ventre; » que, le lendemain, « le ventre était souple et médiocrement douloureux à la pression. » Puis on ajoute : « Les coliques devinrent de plus en plus intenses; le délire continua, la mort eut lieu à trois heures du matin. » Si donc ici les douleurs abdominales ont été fortes, c'est à un moment où la mort devenait imminente.

D'une autre part, considérer les taches noires que l'on trouve dans l'estomac ou les intestins comme étant des *pustules malignes internes* me paraît, je l'avoue, une opinion étrange en pathologie. Quand une pustule sur le bras peut faire mourir en peu de jours, comment croire qu'il se développe 40 ou 50 pustules de même nature à l'intérieur, et qu'avec cette myriade de pustules un malade puisse être dans l'état assez satisfaisant où se trouvait le mien quelques heures avant sa mort? Et quelle différence dans l'aspect, la forme, de ces prétendues pustules, dans l'état des parties voisines! avec 15 pustules dans l'estomac de ma malade, la membrane muqueuse, hors les taches mêmes, n'était

ni gonflée, ni œdématiée. Il me semble, en vérité, qu'il n'y a pas lieu à discuter beaucoup cette opinion, renouvelée, je le sais bien, et appuyée sur d'anciennes manières de considérer les maladies charbonneuses. Jusqu'ici une telle doctrine n'a été qu'une assertion, et c'est à ceux qui l'adoptent à la démontrer. M. Raimbert, qui a eu encore le mérite de décrire les plaques noires que l'on trouve dans l'estomac et les intestins, a dit justement qu'elles sont produites par l'extravasation du sang. Moi-même, en faisant l'autopsie que j'ai consignée plus haut, j'avais eu la même conviction; et s'il pouvait rester des doutes sur ce point, l'examen microscopique de M. Davaine les lèverait définitivement. Cet examen démontre que ces taches, ou plaques noires, ne contiennent que du sang, *avec absence de gangrène*. Elles sont donc le résultat de la fluidité et de l'altération du sang, comme le sont les ecchymoses trouvées à l'autopsie après la morsure de vipère, et je pense qu'à l'avenir la supposition, entièrement gratuite, de la pustule maligne interne sera abandonnée.

Pour ne rien omettre des conséquences que peut avoir l'observation que je publie, je dois ajouter qu'elle démontrera définitivement *l'identité de l'œdème malin et de la pustule maligne*. Cette identité avait été admise d'emblée par M. Bourgeois et avait été adoptée par M. Raimbert; mais cette opinion, que j'ai partagée moi-même, n'a pas eu une approbation unanime. Un médecin estimable qui exerce son art au sein de la Beauce, sur un terrain qui est cher aux affections charbonneuses, si l'on peut s'exprimer ainsi, a émis l'avis formel qu'il n'y a pas d'œdème malin de nature charbonneuse. On peut voir dans une lettre adressée à Robert, et insérée, à la demande de ce chirurgien, dans *l'Union médicale* (numéro du samedi 9 janvier 1858), que M. Babault, d'Angerville, dit avoir observé des cas nombreux d'œdème gangréneux aux paupières, qu'en les traitant avec des sangsues il en a guéri un bon nombre, et que M. Bourgeois a eu tort de placer cette maladie à côté de la pustule maligne.

Il ne faudrait pas laisser propager cette opinion de M. le Dr Babault; il existe un vrai œdème malin qui est un vrai charbon et ne se guérit point par les sangsues; il est même plus grave et plus meurtrier que la pustule maligne, ainsi que cela résulte des observations de M. Raimbert, qui, sur 8 malades,

donne 6 morts. J'en ai vu moi-même mourir 2 sur 4 que j'ai observés. L'œdème des paupières dont parle M. Babault n'est donc pas celui dont je m'occupe en ce moment, et à cette occasion je ne puis m'empêcher de faire remarquer la confusion qui s'est répandue dans l'histoire de la pustule maligne et de l'œdème charbonneux. Il y a des œdèmes inflammatoires qui produisent la gangrène des paupières; les observations 3 et 5 de M. Mauvezin (*De l'Œdème gangréneux des paupières*, etc., etc.; *Archives générales de médecine*, avril 1865) en sont des exemples, et ce sont ceux-là qu'on peut guérir avec des sangsues ou qui guérissent seuls. Voici le premier de ces deux cas : enfant de 32 mois, œdème des paupières (on met 2 sangsues); symptômes généraux légers, un peu de fièvre. L'enfant se levait pendant les quatre premiers jours; guéri sans cautérisation. Dans l'observation 5, il y eut encore moins d'accidents de tout genre, et on pourrait croire qu'il s'agissait d'un simple érysipèle. A la vérité, M. Mauvezin, qui a rassemblé ces faits pour traiter de la suture des paupières après la gangrène, dans le but de prévenir les cicatrices vicieuses consécutives (1), avertit qu'il joint à des cas d'œdème charbonneux des cas qui ne le sont pas. Je ne l'accuse donc pas à cet égard; j'en conclus seulement qu'il y a des œdèmes des paupières inflammatoires et non charbonneux que certains auteurs confondent à tort avec ceux-ci, et il n'est pas étonnant alors si l'on ne s'entend plus sur le pronostic et la gravité de la maladie.

Il en est certainement de même pour la pustule maligne. Celle-ci est loin d'être toujours facile à reconnaître, même pour un médecin qui en voit souvent. Il y a tel gonflement de la joue, au niveau de la mâchoire inférieure, avec la présence d'un bouton ou d'une écorchure placés par le hasard, qui donnent tout l'aspect d'un état charbonneux; on hésite, on ne sait quel parti prendre, et, en examinant mieux ou en attendant un jour, on découvre un abcès. Il y a même des cas tellement embarrassants qu'on reste dans le doute jusqu'à la fin et que l'on n'apprend la

(1) C'est chez mon autre malade, atteint d'œdème malin, que j'ai proposé moi-même le premier et appliqué la suture des paupières, comme moyen de prévenir l'ectropion (en 1860).

vérité que par la terminaison bonne ou mauvaise. Ces cas sont rares heureusement; mais on peut admettre qu'un certain nombre de ces cas, devant avoir une issue favorable spontanément, ont été classés à tort dans la pustule maligne, comme c'est à tort aussi que l'on voudrait en éloigner l'œdème charbonneux. En lisant le mémoire publié par M. Mauvezin (*Archives générales de médecine*, mars 1864) sous le titre de *Pustule maligne*, j'avoue que j'ai été surpris d'y trouver des observations comme celles-ci: Un homme se baigne dans la Seine où on jetait des cadavres de moutons morts de sang de rate; quatre jours après, il porte à la région épigastrique une pustule maligne du volume d'une grosse noix, à eschare centrale médiocrement étendue, et accompagnée d'œdème modéré. L'auteur excisa la pustule entière et cautérisa. La guérison fut rapide, sans symptômes généraux. Une petite fille de 6 ans porte à la partie inférieure de l'avant-bras droit une petite pustule datant de deux jours; il n'y a pas d'œdème ni d'accidents généraux; extirpation, cautérisation; guérison rapide, sans accidents généraux. Et plusieurs autres observations à peu près pareilles..... Très-certainement, le médecin arrive souvent avant l'apparition des accidents généraux; mais j'avoue que je n'ai jamais vu d'absence d'œdème, ni même une pustule maligne du volume d'une grosse noix. Les mêmes auteurs parlent d'une autre pustule qui avait 5 centimètres de long sur 4 de large, développée sur l'épaule; et quatre jours après celui où le malade s'en était aperçu, « l'œdème était à peine apparent autour de la pustule; pas d'adénite axillaire ni de symptômes généraux. » Sont-ce bien là de vraies pustules charbonneuses?

Maintenant, pour dire toute ma pensée, il serait possible qu'il y eût des pustules malignes d'intensité et de gravité différentes, suivant les divers pays où on les observe. Malheureusement il n'y a encore aucun moyen de connaître la vérité à cet égard. Lorsqu'un médecin voit des pustules malignes qui ont une gravité extrême et qui, même après des traitements énergiques et prompts, font mourir un grand nombre de malades, si ce médecin lit des descriptions différentes des siennes, et où l'on écrit ceci par exemple: « Lorsque notre méthode est appliquée avant l'apparition des symptômes d'intoxication, *nous obtenons des suc-*

cès constants » (MM. Mauvezin, *Arch.* 1864), il se demande si de part et d'autre on a en vue la même maladie.

Il se pourrait aussi enfin que, dans le même pays, le virus de la pustule eût une intensité différente, suivant les circonstances qui ont favorisé son développement. Ainsi, je crois avoir remarqué, dans les recherches que j'ai faites, que la pustule est plus grave chez les mégissiers, et autres ouvriers qui travaillent des détritus d'animaux préparés dans l'industrie.

Je ne veux pas finir cette note, sans proposer quelques conclusions.

1° Le vrai œdème malin des paupières est une maladie charbonneuse en tout semblable à la pustule maligne. Quoiqu'il soit difficile d'expliquer pourquoi il est sans pustule, d'autant plus qu'on observe la pustule maligne classique aux paupières, on peut admettre la supposition suivante. Tantôt le virus dirigé vers les paupières, y pénètre directement par une écorchure qui s'y trouve par hasard, ou qu'y fait l'agent qui porte le virus; et alors il se produit une pustule. Tantôt le virus est mis en contact seulement avec un point de la surface non dénudée des paupières, et, attendu la tenuité de la peau qui les recouvre, le virus y pénètre par imbibition, en l'absence de toute écorchure. Comme par exemple lorsqu'un individu, ayant la main imprégnée de la matière virulente (la main elle-même étant sans écorchure et intacte), s'essuie rudement le front et les yeux, la peau de ces dernières parties étant en sueur et avec les canaux sudoripares ouverts; alors il y aura œdème sans pustule.

2° Les bactéridies, trouvées par M. Davaine dans l'œdème malin, et leur transmission dans le sang d'un animal inoculé, sont une raison très-importante pour ranger cet œdème parmi les vrais charbons. Mais quand il serait prouvé, plus tard, que les bactéridies ne sont pas le signe caractéristique de la maladie charbonneuse, il resterait encore assez de similitude entre les lésions cadavériques de la pustule maligne et de l'œdème malin, pour démontrer leur identité de nature et d'origine.

3° Dans l'œdème et la pustule, on trouve des lésions internes dans la muqueuse de l'estomac et de l'intestin grêle. Ces lésions, sous forme de plaques ou élevures brunes, ne sont pas des pustules internes, et sont produites par du sang extravasé. On ignore

à quelle époque de la maladie se forment ces taches sanguines, et si se formant dès le commencement ou à un autre moment, on pent guérir malgré leur présence ; mais on sait qu'elles n'ont pas lieu dans tous les cas etque la mort peut arriver sans elles.

4° Le virus charbonneux agit sur le sang, à la différence du virus rabique qui agit sur le système nerveux. Le venin de la vipère, qui détermine la diffluence du sang et produit aussi des ecchymoses dans les organes internes, paraît avoir une action identique à celle du virus charbonneux.

DE L'ADHÉRENCE DU VOILE DU PALAIS A LA PAROI POSTÉRIEURE DU PHARYNX A LA SUITE D'ULCÉRATIONS ET DE SES CONSÉQUENCES ;

Par le Dr Hermann-Julius PAUL, de Breslau.

Traduit de *Archiv. für klinische Chirurgie*, t. VII, p. 199,

Par M. Ar. VERNEUIL (1).

Le Dr Von den Hœven (2) et le professeur Szymanowski (3) ont publié une petite série d'observations originales ou étrangères relatives à des perforations ou à des divisions du voile du pa-

---

(1) Les *Archives* ont publié il y a quelques mois un mémoire de M. Passavant, de Dresde, dans lequel ce chirurgien examine les causes de l'imperfection de la voix et de la parole après l'opération de la staphylorrhaphie, et propose une nouvelle opération pour y remédier. C'est la base physiologique de cette opération que M. Paul soumet à la critique dans le travail que nous traduisons aujourd'hui. Il en paraît ressortir que la théorie de M. Passavant est trop exclusive, quoiqu'elle convienne cependant à l'interprétation de certains faits, comme j'ai pu m'en convaincre par moi-même.

La valeur clinique de la staphylorrhaphie est tellement contestée de nos jours, et l'avenir de cette belle opération réparatrice si menacé par la prothèse mécanique, qu'il est bon de reprendre l'étude en s'aidant de tous les progrès de la physiologie moderne. Le mémoire de M. Paul est d'ailleurs intéressant, d'abord parce qu'il élucide le débat en question, et ensuite parce qu'il renferme des indications nombreuses sur une lésion qui n'avait pas encore été complétement étudiée. Nous pensons donc que nos lecteurs l'accueilleront avec intérêt, ne fût-ce que comme introduction à un travail plus complet. (*Note du traducteur*).

(2) *Archiv für klinische Chirurgie*, t. I, p. 448.

(3) *Prager Virteljahrscrift*, 1864, t. I, p. 59.

lais, accompagnées d'adhérences plus ou moins étendues de ce voile avec la paroi postérieure du pharynx, préalablement ulcérée.

Szymanowski compte neuf cas de ce genre, en y ajoutant celui de Pitha, dans lequel la staphylorrhaphie fut pratiquée avec succès (1). Avant de rapporter les trois faits qui me sont propres, et dont l'un se rapproche beaucoup de celui de Pitha, je dois dire que, parmi les exemples de cette lésion connus jusqu'ici, le nombre des cas traités par l'opération est infiniment moindre qu'il ne le paraît.

Ajoutons que Sigmund a tiré de sa riche observation syphilidologique quatorze observations nouvelles, qu'à la vérité il n'a pas décrites isolément (2), et fourni des remarques importantes sur les conditions et la marche des ulcérations du voile du palais et du pharynx qui précèdent ces adhérences.

On doit supposer que ces cas se sont présentés bien des fois à d'autres syphilidologistes; cependant, dans les recherches nombreuses que j'ai faites dans leurs écrits, j'ai trouvé beaucoup de renseignements sur les ulcérations syphilitiques du pharynx et du voile du palais, mais rien sur la soudure des deux organes. Herbert Mayo seul en parle en ces termes : « L'ulcération du voile du palais peut s'étendre au pharynx, et dans ce cas la cicatrisation entraîne des conséquences particulières. Les débris du voile du palais se soudent avec le pharynx et s'appliquent contre l'ouverture postérieure des fosses nasales. La respiration nasale n'est pas complétement supprimée, parce qu'il reste encore dans le voile du palais une ou deux ouvertures ovales, mais le ton nasal de la voix qui accompagne l'ulcération du voile du palais devient alors permanent. »

Tout récemment, Bryk a rapporté deux cas d'adhérences analogues, avec fente ulcérée du voile du palais, chez une fille de 20 ans et un homme de 40. La syphilis en était très-probablement la cause, surtout chez ce dernier (3).

---

(1) *Jahrb. der Ges. der Aerzte in Wien*, 1863, p. 105.

(2) *Wiener med. Wochenschrift*, 1854. n° 48, et *OEsterr. Zeitscrift für pr. Heilkunde*, 1857, n° 29.

(3) *Wiener med. Wochenscrift*, 1864, p. 43-44.

Les chirurgiens ont aussi mentionné cette lésion : ainsi Dieffenbach parle d'une fusion de la face postérieure du voile du palais avec la paroi pharyngienne, succédant le plus souvent à des ulcérations scrofuleuses, dont les granulations s'accolent et se confondent; il en résulte tantôt une séparation complète entre les cavités nasale et pharyngienne, tantôt, au lieu qu'occupait la luette, il reste une ouverture arrondie et cicatrisée; les sujets sont ordinairement sourds, à cause de l'oblitération de la trompe d'Eustache. Dieffenbach conseille de séparer le voile du palais de la paroi pharyngienne, de fixer par la suture le bord rabattu et doublé; en d'autres termes, d'ourler ce bord, pour empêcher une nouvelle réunion, ce qui, dit-il, lui a réussi quelques fois (1).

Malgaigne et Robert ont également divisé ces cloisons anormales, mais sans succès durable.

Enfin il existe trois cas de soudure complète du bord libre du voile, y compris la luette, avec la paroi postérieure du pharynx, sans perte de substance ni fente du voile : l'un appartient à Hoppe (il est cité déjà par Von den Hœven), l'autre à Czermak, le troisième à Coulson.

Le cas de Czermak (2) est relatif à une fille de 14 ans, observée dans la clinique de Dumreicher, et affectée depuis deux ans d'ulcérations scrofuleuses de la gorge et des fosses nasales. A l'aide de la glycérine iodée, on obtint la cicatrisation, mais sans pouvoir empêcher la soudure susdite, qui supprima toute communication entre la bouche et le nez. L'examen avec le miroir démontra en effet que, lorsque la bouche était fermée, toute issue à l'air expiré était impossible, et que la respiration ne se faisait que par la voie buccale. Malgré cette adhérence, le voile du palais était encore mobile, il se soulevait et s'abaissait, se tendait et s'affaissait pendant l'émission des vocales, qui étaient tout à fait pures; l'*i* seulement paraissait un peu étouffé; au contraire, la formation des diphtongues était impossible. Dans le langage courant, on remarquait, comme cela arrive quand on

(1) *Operative Chirurgie*, t. I, p. 455.

(2) *Suntzigsberichte der math. naturw. Klasse der Wiener Acad. der Wissensch*, 1858, n° 8, p. 173.

parle en se bouchant le nez, des arrêts destinés à permettre l'issue hors de la bouche de l'air accumulé dans cette cavité par la production d'une série de sons, car cet air ne pouvait plus, comme dans l'état normal, s'échapper par les fosses nasales insensiblement et sans interruption de la parole en passant par la fente pharyngo-staphyline entr'ouverte.

Le cas de W. Coulson est analogue (1); la parole était altérée, de façon que les consonnes nasales et labiales étaient sans timbre et restaient confuses; la respiration n'était possible que par la bouche, dont la muqueuse présentait conséquemment une sécheresse incommode; le goût et l'odorat étaient abolis, et restèrent tels jusqu'au moment où l'on pratiqua contre cette soudure une opération qui réussit partiellement.

Voici maintenant mes trois observations :

OBSERVATION Ire. — Duinde, 34 ans, entré en 1856 dans l'infirmerie de la Prison royale, faible, d'apparence cachectique, souffre de dyspnée, de toux persistante et de dysphagie; voix enrouée, sans timbre, presque criarde; au lieu de voile du palais, on trouve une ouverture ovale limitée en avant par le bord postérieur de la voûte palatine et sur les côtés par des brides cicatricielles dures, rigides, divergeant en arrière et en bas pour rejoindre la paroi postérieure du pharynx; dans ces brides se trouvent les restes du voile du palais, et en particulier les piliers postérieurs. On ne reconnaît plus ni les amygdales, ni les piliers antérieurs; cette fente ovale donne accès dans la cavité gutturale; on peut y introduire tout juste un doigt, qui reconnaît l'épiglotte épaissie et son bord tuméfié. En haut, du côté des fosses nasales, existe également une communication étroite, cicatricielle, admettant un fort tuyau de plume : c'est pourquoi le malade pouvait encore, quoique avec peine, respirer la bouche fermée et se moucher. La paroi postérieure du pharynx, visible à travers l'orifice anomal est pâle, sillonnée de cicatrices, mais sans ulcérations. Les arcs cicatriciels, tendus de la voûte palatine à la paroi pharyngienne et privés de souplesse, n'exécutent aucun mouvement pendant la respiration et la déglutition : ce dernier acte était laborieux; les bouillies épaisses passaient assez bien; quand elles avaient franchi l'isthme du gosier, grâce à l'inclinaison de la tête en arrière, elles étaient poussées par les muscles du pharynx, qui paraissaient intacts. L'épiglotte semblait aussi fonctionner normalement, et de temps à autre seulement les particules alimentaires pénétraient dans les voies aériennes.

(1) *Lancet*, nov. 1862. p. 592.

L'examen laryngoscopique, encore peu usité à cette époque, fut négligé; il aurait fourni des renseignements plus précis sur les changements de l'épiglotte, etc.

Les cavités nasales n'offraient ni défaut, ni ulcérations. Les deux poumons étaient atteints de catarrhe chronique. Au surplus, rien d'essentiel dans les appareils respiratoire, circulatoire et digestif.

Grandes cicatrices étoilées dans les deux régions inguinales. A la nuque et aux angles do la mâchoire, quelques glandes lymphatiques indurées, indolentes; à la surface sous-cutanée du tibia gauche. saillies noueuses, actuellement sans douleur. En résumé, il y a des traces d'une ancienne syphilis constitutionnolle. Les renseignements fournis par lo malade s'accordent avec ces signes; il reporte à plusieurs années le début de l'inflammation et des ulcérations de la gorge.

Ce sujet resta longtemps soumis à mon observation, et plusieurs fois on songea à lui pratiquer la trachéotomie, à cause de la dyspnée croissante: cependant ce symptôme diminua peu à peu sous l'influence de l'huile de foie de morue, de l'iodure de potassium et de l'iodure de fer à l'intérieur, et des badigeonnages répétés de teinture d'iode sur le cou; ces moyens amenèrent la disparition des exsudats sous-muqueux des cordes vocales et de l'épiglotte et la cicatrisation des ulcères.

Au bout d'un an, Duinde quitte la ville et la prison; la respiration était toujours pénible et lente, mais beaucoup plus facile qu'autrefois; la voix restait gutturale et rauque, mais intelligible; il avalait mieux les aliments sous forme de bouillie, mais souvent encore il avalait do travers les liquides; son état général s'était notablement amélioré.

Je n'ai pas revu ce malade, qui cependant vivait encore en 1861.

Obs. II. — Danziger, 23 ans, enfermé en 1859 pour vagabondage. C'est un sujet maladif, extrêmement affaibli; nombreuses cicatrices de scrofule sur les différentes parties du corps. Sur cet organisme déjà ruiné par la maladie et une manière de vivre déplorable vint s'abattre, il y a deux ans et demi environ, une syphilis qui, complétement négligée, fit des ravages étendus, surtout dans la gorge; le voile du palais était réduit à des vestiges figurant trois arcs de voûte; deux de ceux-ci étaiont constitués par les piliers antérieurs, rétrécis par des cicatrices, tendus de chaque côté et se dirigeant en bas et en arrière à partir du bord libre du palais; le pilier postérieur gauche n'existait plus; un vestige induré et cicatriciel du pilier droit formait le troisième arceau de la voûte; il était devenu presquo horizontal, et, en se portant vers la paroi pharyngienne, il obstruait à peu près complétement l'orifice de l'arrière-narine correspondante; vers son extrémité antérieure, on remarquait une petite saillie arrondie,

charnue, représentant sans doute la luette, attirée à droite et en arrière.

La paroi postérieure du pharynx qu'on voyait dans une grande étendue et du côté gauche à travers la perforation du voile, était encore ulcérée çà et là; une autre ulcération déprimée, à base lardacée, occupait la place de l'amygdale droite; à gauche on ne trouvait plus de traces ni de la glande ni de sa loge. La déglutition quoique un peu douloureuse, se faisait assez bien; rarement les liquides étaient avalés de travers. La voix nasonnée et confuse n'était cependant ni éteinte, ni enrouée, on ne pouvait donc pas supposer l'extension des ulcères à l'épiglotte et au larynx. Les contacts exercés sur le pharynx étaient très-douloureux, aussi le malade se laissait difficilement examiner. On ne put donc explorer au miroir ni la cavité pharyngienne, ni les arrière-narines.

Le sujet ne resta que quelques jours en prison, il fut renvoyé chez lui. Je ne l'ai pas revu.

Les deux malades précédents ne furent soumis à aucune opération. Le troisième au contraire fut l'objet d'une tentative dont voici le récit.

Obs. III. — Seitner (Wilhelmine), âgée de 34 ans, depuis bien des années livrée à la prostitution, a été infectée plusieurs fois. Comme cela arrive souvent dans les affections syphilitiques, les renseignements sur la durée et la marche de la maladie sont loin d'être positifs. Le seul antécédent bien établi est un mal de gorge qu'elle a eu il y a plusieurs années et qui a été violent et opiniâtre; il a d'ailleurs laissé des traces visibles. Au commencement de décembre 1865 voilà ce que je constatai :

La voix est encore suffisamment articulée, seulement elle est nasillarde. La respiration et la déglutition se font normalement. La malade, néanmoins, depuis qu'elle a eu une inflammation de l'arrière-gorge, se plaint à chaque abaissement de température d'une toux persistante, mais sans expectoration. Le voile du palais est totalement fendu jusqu'à ses attaches osseuses, vers le milieu, mais un peu plus à droite, de sorte que la luette appartient tout entière à la partie gauche. Les deux moitiés divergent en formant un hiatus large, triangulaire, à contours mousses; l'aile droite, qui est fortement tirée en arrière et en dehors, pend librement dans la cavité pharyngienne et peut être facilement ramenée en avant et vers le milieu lorsqu'on la saisit avec une pince. Cette aile n'a donc pas été considérablement endommagée par l'affection syphilitique, et n'a éprouvé ni perte de substance ni rétraction cicatricielle notables; elle n'a pas d'adhérence avec la paroi postérieure du pharynx. Les piliers droits et l'amygdale qu'ils circonscrivent sont peu changés par les cicatrices; par contre, l'aile gauche du voile du palais, en même temps que la luette, sont soudées à la paroi pharyngienne correspondante par une cicatrice très-forte, tendue, large et épaisse.

Les contours de cette aile et de la luette sont encore reconnaissables, mais cette partie est complétement immobile, et l'amygdale entièrement cachée. La muqueuse buccale et pharyngienne est pâle, décolorée, mais dépourvue d'ulcérations. Néanmoins les bords de l'ouverture sont couverts de cicatrices. La cavité nasale est exempte de tout ozène. Une inspection répétée et détaillée de la glotte et de l'épiglotte ne laisse apercevoir aucun gonflement, aucun ulcère ni aucune excroissance. Nulle partie du corps ne présente d'accidents syphilitiques. Ce sont ces raisons qui me firent tenter une opération. Je désirais uniquement essayer si des tissus détruits par des ulcérations syphilitiques pourraient être réunis, car les observations publiées jusqu'à présent ne me donnaient guère l'espoir d'améliorer la voix.

Je fis l'opération le 30 décembre 1863. Je divisai à petits coups de ciseaux les adhérences solides et criant sous le tranchant qui maintenaient l'aile gauche en ayant soin de conserver à celle-ci le plus d'épaisseur possible; l'écoulement sanguin fut minime. Pour aviver les deux bords de la fente, je les saisis avec des pinces et après les avoir tendus, je plongeai vers leur milieu un petit bistouri à deux tranchants que je fis marcher vers le haut et vers le bas, d'après le conseil de Passavant (1). En même temps je rendis aigu l'angle antérieur (supérieur) de la fente qui était arrondi; les lèvres avivées étaient partout égales et suffisamment épaisses. J'essayai au moyen de pinces de rapprocher leur surface saignante et j'y arrivai facilement sans trop de tension. Cependant le bord gauche à cause de la luette qui y était attachée descendait plus bas et dépassait le bord droit. Je fus donc obligé de tirer en bas ce dernier pour égaliser les surfaces et ramener la luette en haut et au milieu. Pour mettre les points de suture je me servis de la méthode employée pour la première fois par Bérard et recommandée par Passavant (2). Je puis assurer que c'est le meilleur procédé et qu'il doit être préféré à tous les autres et à toutes les inventions instrumentales.

Je ne fus pas aussi content du nouveau fil, «see-grass, fil de Florence, silk-worm gut,» que M. Passavant recommande (3), et qu'il a eu l'obligeance de m'envoyer. Je ne réussis pas facilement à faire un nœud solide avec ce fil, mais son élasticité un peu roide se prête très-bien à la confection de l'anse. Le nombre des points de suture fut de quatre. Je ne réussis pas à fixer la luette exactement au milieu parce qu'il lui manquait un point d'appui sur l'aile droite plus courte que l'autre; elle resta dirigée un peu vers la gauche. Après la réunion des deux ailes, la tension fut très-petite; les bords de la plaie étaient placés très-régulièrement et complétement rapprochés.

---

(1) *Archiv. für Heilk.*, 1862, t. III et IV.

(2) M. Paul décrit ici sommairement le procédé bien connu de A. Bérard.

(3) *Archiv. de Langenbeck*, t. VI, 350.

La réunion ne subit aucun accident; le quatrième jour, on enleva les trois points de suture antérieurs; le cinquième jour, j'ôtai le dernier point parce qu'il ne tenait plus : la suture s'ouvrit en cet endroit sur une étendue d'à peu près une ligne. Il en résulta que la la luette se déplaça encore un peu plus vers la gauche : il n'y eut pas moyen d'y remédier, parce que sa face postérieure, encore couverte de bourgeons, adhéra de nouveau avec la paroi pharyngienne qui n'avait pas cessé de suppurer. L'opération avait donc produit à peu près ce que recherche Passavant, pour améliorer la voix « nasillarde, » et ce qu'il a atteint dans une opération consignée dans les *Arch. f. Heilk.*, Bd., III et dans les *Arch. f. Klin. chir.*, VI, 333.

Actuellement, après plus d'une année, la luette est fixée du côté gauche par suite de la rétraction cicatricielle qui est inévitable; la ligne de suture est encore exactement médiane; le voile du palais est fortement tendu en travers et, par suite, pendant l'inspiration, se meut un peu moins librement que dans les conditions normales, l'adhésion du voile avec les parties cicatrisées à droite contribue aussi à gêner ce mouvement; la position invariable de la ligne de suture indique que cet effet est dû à la forte tension transversale du voile du palais plutôt qu'à la rétraction cicatricielle à gauche et en arrière; cette tension provient de la diminution de largeur subie par le voile du palais par suite de la destruction des parties avant la réunion.

La voix est toujours un peu nasillarde, surtout dans les sons aigus; elle est toutefois plus distincte et mieux articulée; la déglutition et la respiration s'accomplissent facilement; le goût et l'odorat paraissent assez bien conservés; cependant ils ont souffert un peu de l'inflammation spécifique de la muqueuse.

Il reste à faire remarquer un fait curieux, résultat heureux de l'opération : la malade a souvent répété que l'irritation de la muqueuse de la glotte qui produisait la toux a complétement disparu dans le courant de l'année, malgré les variations de la température. On n'a pu jusqu'ici faire une seconde opération destinée à corriger la première et à fixer sur la ligne médiane la luette rendue libre.

Qu'il me soit permis d'ajouter quelques remarques à cette communication.

I. Outre les 9 cas cités par Hoeven et Szymanowski, il faut compter au moins encore 21 observations d'adhérences du voile du palais et du pharynx; nous sommes obligé de laisser de côté les indications de Mayo, de Dieffenbach, de Malgaigne et d'autres, parce que nous ne pouvons pas en connaître le nombre.

II. L'origine de ces adhérences est le plus souvent syphilitique, 26 fois sur les 30 cas; 2 fois ce sont des abcès scrofuleux, où

l'on n'a pu démontrer la syphilis (Czermak et Bryk); une fois on indique la diphthérite (Szymanowski); enfin le « rhume » de la paysanne traitée par Hoppe (1), peut aussi être classé dans une de ces trois catégories.

L'affection syphilitique antérieure est presque toujours grave; les traces de la maladie indiquent une longue durée et des récidives opiniâtres; enfin des accidents de la syphilis constitutionnelle existent dans les parties les plus différentes du corps. Souvent il y a eu d'abord scrofule; (syphilis héréditaire)? jamais l'adhérence ne se manifesta rapidement dans les premiers temps de l'infection.

III. Sur les 30 observations, 4 seulement (2 de Sigmund, 1 de Szymanowski, 1 de Czermak) se présentent pendant l'enfance; dans tous les autres cas, l'âge de la puberté est plus ou moins dépassé. La majorité des malades appartient au sexe masculin.

IV. Dans la plupart des cas, l'adhérence a été précédée par des pertes de substance plus ou moins considérables à la suite d'ulcères, souvent aussi par des divisions totales du voile du palais; ces divisions ont favorisé la production des adhérences qui sont plus ou moins complètes. Dans trois cas seulement le voile du palais resta intact (Hoppe, Czermak, Coulson). Dans tous les autres, des trous à peu près ronds ou des fentes longitudinales et triangulaires établissent une communication plus ou moins étroite entre les cavités du nez, du pharynx et de la bouche. Enfin l'adhérence du voile fendu ne se fait que d'un côté (Sigmund, Pitha, Bryk, et mon troisième cas).

Les ulcérations syphilitiques qui précèdent l'adhérence se déclarent en même temps sur la paroi postérieure du voile du palais et sur la face postérieure du pharynx. Elles se présentent bien plus souvent sur des points isolés d'une seule de ces parois, que sur les deux à la fois. C'est là la raison de la rareté proportionnelle de cette espèce d'adhérences. Le début de ces ulcères échappe souvent à l'observation. Les malades se plaignent de douleur aiguës en avalant, et exécutent souvent des mouvements involontaires et convulsifs de déglutition.

Les ulcérations de la paroi du pharynx sont plus fréquentes

(1) *Deutsche Klinik*, 1852, nr. 21.

que celles de la paroi postérieure du voile du palais. Elles commencent le plus souvent à la partie supérieure, masquée par le voile, dans la cavité naso-pharyngienne, et ne deviennent visibles que lorsqu'on soulève le voilc du palais pour observer plus soigneusement. On trouve alors des ulcères complétement développés, de différentes formes, souvent des fissures allongées de la muqueuse, qui ne tardent pas à pénétrer profondément dans les couches musculaires du pharynx. Quelquefois on découvre des ulcères aplatis, à contours bien déterminés et irrégulièrement arrondis; ils sont peu profonds et contiennent un pus jaune-verdâtre et visqueux; leur fond saigne facilement; leur grosseur varie depuis la grosseur d'une tête d'épinglc, d'une lentille jusqu'à celle d'une pièce de 2 sous; finalement ils se réunissent. Ils se propagent souvent beaucoup plus en largeur qu'en profondeur; à mesure qu'un côté de l'ulcère devient granuleux et se cicatrise, la destruction moléculaire continue d'une manière phagédénique de l'autre côté. En profondeur, ils peuvent pénétrer jusque dans les os et dans les faisceaux ligamenteux des vertèbres cervicales. On peut cependant se demander si, dans ce cas, ce n'est pas la périostite suppurative ou une gomme suppurée des corps des vertèbres qui en est le point de départ, comme cela a lieu dans les perforations et les nécroses de la voûte du palais. Sigmund fait provenir ces ulcères de petites infiltrations analogues à des tubercules et occupant la couche sous-muqueuse, ou de la suppuration des follicules de la muqueuse; on peut aussi constater les autres manifestations présentes et antérieures de la syphilis constitutionnelle.

On trouve des ulcérations analogues sur la paroi postérieure du voile du palais. Elles échappent entièrement à l'observation directe jusqu'au moment où elles perforent le voile ou se propagent de son bord libre à sa paroi antérieure. On peut cependant soupçonner leur existence, même quand elles sont encore très-peu étendues; on voit sur la paroi antérieure du voile du palais une tache rouge qui correspond exactement à l'ulcération siégeant sur la paroi postérieure. Lorsque ces ulcères occupent une grande surface, le voile du palais reste constamment très-fortement tendu. Dans un cas que j'ai eu occasion d'observer pendant longtemps, la tension était telle que la luette était diri-

gée presque perpendiculairement à la paroi antérieure; on ne pouvait plus distinguer de mouvement spontané du voile. En soulevant le voile du palais on pouvait rendre visible une petite partie de l'ulcération couenneuse de la paroi postérieure. La voix était nasillarde et grasseyante comme elle le devient à la suite de la staphylorrhaphie. Une friction mercurielle amena dans ce cas, comme dans d'autres faits analogues moins éclatants, la guérison de l'ulcération en trois ou quatre semaines. L'ulcère ne perfora pas le voile, la couleur rouge de la paroi antérieure disparut en même temps que la tension exagérée. La luette reprit sa position naturelle, et le ton nasillard et grasseyant de la voix disparut complétement.

Quelquefois l'ulcération contourne le bord du voile du palais jusqu'à sa paroi antérieure et laisse des dentelures persistantes.

Les ulcères du pharynx appartiennent, d'après mon expérience, que celle de Sigmund paraît confirmer, aux accidents les plus graves de la syphilis contitutionnelle, et n'ont rien de commun avec les plaques muqueuses qui apparaissent dans les premiers temps. L'inflammation syphilitique aiguë du parenchyme du voile du palais qui précède l'ulcération se manifeste presque toujours après les plaques muqueuses et se montre plus souvent sur la paroi antérieure et le bord libre du voile du palais, que sur la paroi postérieure. Les perforations en question se rencontrent le plus souvent et en premier lieu au sommet du voile et près de l'endroit où il s'insère sur la voûte du palais; car c'est là le point le plus tendu et le plus mince. De petits ulcères produisent facilement la perforation, parce qu'ils prennent la forme d'entonnoir en devenant plus profonds, et parce que très-souvent ils occupent la place d'un follicule muqueux. L'ouverture, qui au commencement, est à peu près du diamètre d'une tête d'épingle, augmente rapidement par suite de la fonte ulcéreuse des tissus circonvoisins. Il se produit en outre des pertes de substances plus considérables par la gangrène rapide d'une certaine masse de tissus.

Ces pertes de substances, si petites qu'elles soient, persistent; jamais une perforation syphilitique du voile du palais ne s'est refermée vite et spontanément au moyen de granulations. Le bord se cicatrise et s'amincit. On peut, par les moyens de l'art.

produire à la vérité l'occlusion. Lorsque la gangrène s'étend davantage, on voit souvent des bandes étroites de tissu conserver la vie et maintenir ainsi les différentes parties du voile du palais. En général, le reste se déchire pendant la déglutition. C'est ainsi que se produisent les fentes ulcéreuses que nous avons décrites plus haut. Quand le voile du palais est déchiré, l'ulcération s'arrête rapidement et guérit.

V. L'adhérence des surfaces couvertes d'ulcérations rencontre encore beaucoup d'empêchements. Le voile du palais est presque continuellement en mouvement sous l'influence de ses propres muscles, du courant d'air inspiré et expiré, et des aliments déglutis. Une grande partie de ces mouvements poussent le voile du palais en arrière, mais les mouvements inverses ont toujours lieu. Le mucus qui descend de l'arrière-cavité des fosses nasales et qu'on rencontre ordinairement sur la paroi postérieure et supérieure du pharynx empêche aussi l'adhérence de se produire. La tension que prend le voile du palais sous l'influence de l'inflammation et qu'il conserve jusqu'à ce que la cicatrisation ou la perforation se produise, empêche cette adhérence, plus encore que les causes précédentes; aussi peut-on rarement la constater quand la cloison palatine est intacte.

Il en est tout autrement quand il se produit une perforation ulcéreuse, ou que le voile du palais se fend. Dans ce cas, une partie des causes qui, dans les cas précédents, empêchaient l'adhérence, la facilitent au contraire. La perforation détruit la tension et fournit un passage à l'air qui ne meut plus le voile du palais. Les fragments de ce dernier, sous l'influence de la paralysie ou de la destruction des tissus, pendent et se portent en arrière pendant l'inspiration; mais un contact très-court suffit pour produire un commencement d'adhérence persistante, lorsque les ulcérations qui couvrent les deux surfaces opposées passent de l'état de destruction moléculaire à celui de régénération plastique par granulations. Il est très-difficile d'empêcher l'adhésion de deux surfaces granulées (même dans d'autres parties du corps), par des moyens mécaniques ou caustiques; ces adhérences se propagent très-vite et deviennent très-résistantes; elles s'établissent d'autant plus facilement qu'on les remarque moins.

VI. Les premiers troubles qui se manifestent à la suite de ces soudures sont des changements fâcheux dans le timbre et dans la clarté de la voix ; la perte de substance qui se produit généralement sur le voile du palais contribue pour une large part à ces changements. Cependant les malades de Hoppe, de Czermak, et de Coulson, dont le voile du palais était fixé par tout le bord libre sur la paroi pharyngienne, sans présenter la moindre perforation, avaient subi un changement notable dans la voix; changement identique à celui qui se produit lorsque les ouvertures antérieures des fosses nasales sont obstruées, soit par l'effet de la volonté, soit par une cause pathologique.

On peut constater les mêmes modifications de la voix, lorsque les cavités nasales sont rétrécies ou obstruées (même lorsqu'une seule l'est) par des polypes ou par une tuméfaction considérable de la muqueuse du nez, à la suite d'un rhume très-fort et chronique. Ce phénomène se présente encore lorsqu'il survient un rétrécissement de l'isthme qui sépare le pharynx de l'arrière-cavité des fosses nasales en haut, et de la cavité buccale en avant, particulièrement dans l'hypertrophie des amygdales.

Les inflammations catarrhales, syphilitiques, diphthéritiques et autres, la tuméfaction du voile du palais et de ses piliers, sans aucune perforation, rétrécissent l'ouverture, empêchent les mouvements du voile, et produisent le même ton nasillard et le grasseyement de la voix. La paralysie du voile du palais, de ses muscles tenseurs et releveurs (sphéno et pétro-salpingo-staphylins), par suite de laquelle ce voile est flasque et pend en avant, amène le même résultat.

D'un autre côté, on constate aussi de la manière la plus marquée le nasonnement dans les cas de perforations, de fentes et de pertes de substance du voile et de la voûte du palais.

Le ton nasillard de la voix se produit donc dans des conditions en apparence contradictoires, lorsque la communication antérieure ou postérieure de la cavité nasale est bouchée ou rétrécie, ou bien lorsqu'il existe des communications anomales entre la bouche et la cavité nasale. Au contraire, il n'a jamais lieu lorsque les deux cavités de renforcement de l'organe propre de la voix, c'est-à-dire du larynx, sont libres; que les couches d'air qu'elles renferment vibrent en même temps, mais séparément,

et que la membrane tendue entre elles, c'est-à-dire le voile du palais, se meut librement.

Toutes les causes précédemment énoncées du nasonnement de la voix ont cela de commun que le rapport entre l'espace des deux cavités de l'organe vocal a changé; dans l'état normal, l'air passe en même temps à travers ces cavités, et produit ainsi les vibrations qui correspondent à une voix pure. Le larynx artificiel de J. Muller (*Physiologie*, t. II, p. 20, liv. XXVII) produit un son bien plus pur quand on y adapte un double tube, que lorsqu'on y ajoute un tube simple.

On explique ordinairement et avec raison la voix nasillarde accompagnant les perforations et la division du voile du palais, en disant que pendant que le malade parle, l'air de la cavité nasale vibre en même temps que celui de la cavité de la bouche, par le fait de l'ouverture anormale. On peut effectivement corriger ce défaut de la voix, en fermant hermétiquement, par un obturateur, les trous existant dans le voile du palais. Mais il n'en est pas ainsi lorsqu'on réunit par une suture les deux moitiés du voile du palais fendu. On sait que tous les opérateurs (surtout Dieffenbach et v. Langenbeck) se plaignent de ce que la réussite la plus complète de l'opération ne parvient pas à débarrasser entièrement la voix du ton nasillard dont elle est affectée avant la réunion des deux moitiés du voile du palais. Ce défaut persiste d'autant plus que la perte de substance est plus grande, et que le voile réuni présente une tension transversale plus considérable. Lorsqu'au contraire on a suturé les deux parties du voile du palais simplement séparées par une plaie nette, ou bien lorsqu'après l'avoir fendu pour faciliter l'extirpation des tumeurs de la gorge, on l'a réuni par une suture immédiate, on ne remarque pas ce ton nasillard. J'ai fait moi-même deux expériences de ce genre très-concluantes.

Ainsi, la grande tension du voile du palais produit le ton nasillard de la voix, tout aussi bien qu'une fente et un épaississement, d'après les explications précédentes.

Lorsque en effet le voile du palais est fortement tendu transversalement, il manque de mobilité pour prendre, en se portant en arrière, la position nécessaire à la production des sons les plus élevés; et pour que l'ouverture de la cavité nasale étant rétrécie

le courant d'air se dirige surtout vers la cavité de renforcement antérieure ou cavité buccale. Au lieu de cela, le voile du palais reste lâche, et lorsque le dos de la langue s'en approche pour produire certains sons, la colonne d'air en vibration s'échappe par la cavité nasale. Enfin on a prétendu que le ton nasillard provient de ce que le voile du palais ne peut frapper la paroi pharyngienne postérieure, et c'est pourquoi Passavant a essayé, par des opérations laborieuses, de pousser ce voile vers le fond et de fixer son bord, notamment la luette, à la paroi postérieure du pharynx, pour améliorer ainsi la voix après la staphylorrhaphie (1).

L'idée fondamentale de cette opération est en opposition avec plusieurs faits : tout d'abord, on sait qu'en fermant l'ouverture de l'arrière-cavité des fosses nasales on donne à la voix ce même ton nasillard; de plus, dans les cas précédemment cités de Czermak-Dumreicher et Coulson, les bords du voile du palais étaient fixés complétement (je crois que M. Passavant peut dire avec raison qu'ils étaient trop bien fixés), et cependant la voix était nasillarde et grasseyante, comme dans l'occlusion de l'orifice nasal. Enfin, dans ma troisième observation, la luette se fixa, contre ma volonté, sur la paroi pharygienne postérieure, exactement comme M. Passavant le désire, et cependant il y avait encore nasonnement.

En réalité, lorsque la voix est exempte de ton nasal, il n'y a jamais d'adhérence fixe du voile du palais avec la paroi pharyngienne postérieure, ainsi qu'on l'avait admis jusqu'ici d'après Biot et Magendie ; il y a simple mouvement, c'est-à-dire soulèvement du voile du palais à différentes hauteurs par ses muscles tenseurs ; par suite de quoi l'ouverture de l'arrière-cavité des fosses nasales est rétréci ; ce mouvement est surtout marqué lorsqu'on prononce les voyelles *e* et *i*. Les recherches de Debrou (2), de Brucke (3), et de Czermak (4), faites avec des ap-

(1) *Arch. f. Klin. chir.*, t. VI, p. 33.

(2) *Physiologie* de Donders, traduit en allemand par Theile, t. 1, p. 289.

(3) *Grundzüge der Phys. und Systemat. der Sprachlaute*, 1856.

(4) *Sitzungberichte der math. nat. Kl. der Wiener Acad.*, 1857, t. XXIV, pag. 4.

pareils en forme de leviers, et les injections d'eau pendant la formation du son, ont suffisamment prouvé ce que j'avance.

Le voile du palais ne s'applique entièrement contre la paroi pharyngienne postérieure que pendant l'acte de déglutition, pour empêcher les aliments solides et liquides d'entrer dans la cavité nasale. Lorsque le mouvement du voile du palais est empêché par la tension transversale dont on a parlé plus haut, l'orifice de la cavité postérieure, c'est-à-dire de la cavité nasale reste continuellement large, tandis que l'orifice de la cavité antérieure, c'est-à-dire de la cavité buccale, se modifie avec les différentes positions de la langue. Pendant l'émission de certains sons, l'ouverture de cette cavité se rétrécit par suite de la pression du dos de la langue contre le voile du palais tendu fortement en avant. C'est pour cela que la voix prend ce ton nasillard, surtout pour les sons les plus élevés et lorsqu'elle produit les voyelles *e* et *i*. Le voile du palais revêt alors la forme d'une voûte; pendant l'émission des voyelles *o* et *u*, la langue s'abaisse au contraire, et le voile du palais est porté en avant.

La voix prend de même le ton nasillard pendant l'émission des consonnes dites palatines, *ch*, *g*, *k*, *x*, des diphtongues (Dzondi), et des sons fermés de Brücke; dans ces divers cas, le voile du palais est plus ou moins soulevé pour laisser passer le courant d'air du côté de la bouche. Lorsque le voile du palais reste trop tendu en avant, une trop grande quantité d'air passe par les cavités nasales, et y produit des vibrations et des consonnances fausses.

Ainsi, toute circonstance modifiant le calibre des *cavités de renforcement*, variable avec la production des différents sons, change le rapport des volumes d'air mis en vibration, et produit ainsi le ton nasillard ou guttural de la voix. Ce phénomène ne dépend donc pas seulement de la cavité nasale, et on est ainsi conduit à ce fait curieux que le nasonnement a pu être constaté avec l'absence complète du nez, chez un malade dont le palais et le voile du palais étaient sains, et que Bidder décrit avec détail (1). Les mouvements du voile du palais règlent donc seuls

(1) *Neue Beobachtung über die Bewegungen des weichen Gaumens*, u. s. w. Dorpat, 1838.

les vibrations combinées des deux colonnes d'air existant dans les deux tubes, et produisent ainsi la pureté de la voix.

Pour améliorer la voix après la staphylorrhaphie, on ne devrait donc pas, avec Passavant, chercher à fixer en arrière le voile du palais, mais s'efforcer de le rendre plus large et plus mobile; on peut arriver à ce résultat par des incisions latérales, superficielles, et au besoin même traversant le voile, qu'on répéterait à plusieurs reprises et qui se fermeraient par granulation. De même que l'on pratique ces incisions au moment de la suture, comme Dieffenbach le faisait, on les emploierait aussi dans le but d'améliorer la voix. Cette proposition ressemble au second essai opératoire de Passavant (1). L'espoir émis par Langenbeck (2) et d'autres, de voir la voix s'améliorer au bout d'un certain temps, parce que le voile du palais se détend par suite de l'usage de la parole, — peut-être plus encore par la déglutition, — semble confirmer la théorie que je viens d'exposer.

Les adhérences du voile du palais et du pharynx produisent encore d'autres troubles : je veux parler des difficultés de la déglutition. Par suite des cicatrices existant dans les muscles, la formation du bol alimentaire, et son passage à travers l'isthme du gosier, sont en partie empêchés. Les aliments solides et liquides montent dans les cavités nasales. Le goût et l'odorat sont aussi modifiés, souvent même anéantis par la destruction des tissus, et par l'occlusion des arrière-cavités des fosses nasales.

Lorsque les ulcères et les cicatrices atteignent les ouvertures de la trompe d'Eustache, on constate la surdité. Enfin, de fortes cicatrices peuvent rétrécir l'isthme et empêcher la respiration par le nez; l'occlusion complète de l'ouverture des arrière-cavités des fosses nasales ne permet plus que la respiration par la bouche, et produit ainsi la dessiccation de la muqueuse buccale et pharyngienne, surtout pendant le sommeil. Quant aux troubles survenus dans le goût et l'odorat, on n'en fait mention que dans l'observation de Coulson (3).

Il me reste fort peu de chose à dire sur le traitement : on doit

(1) *Arch. f. klin. Chir.*, VI, 348.
(2) *Arch.*, VI 740.
(3) *Gurlt. Archiv.*, V. 191.

empêcher tout d'abord l'adhérence en cautérisant les plaies et en employant des moyens mécaniques. Cependant on ne réussira presque jamais entièrement, malgré toute l'attention et toute l'énergie possibles. Nous pouvons même à peine empêcher la formation des cicatrices calleuses. Sigmund fait convenablement ressortir ces grandes difficultés que nous retrouvons dans d'autres parties plus accessibles du corps humain (doigts, cavité buccale, etc.). Le résultat de toutes les opérations, exécutées par Hoppe, Pitha, Coulson, Dumreicher, et par moi, n'est pas complet, il faut l'avouer, en ce qui concerne le rétablissement de la voix. Les deux opérations que Pitha et moi avons entreprises à peu près dans les mêmes conditions, sont dignes d'attention; car nous avons pratiqué la staphylorrhaphie dans des cas de divisions totales du voile du palais par des accidents syphilitiques. On ne manquera pas de remarquer qu'à la suite de l'opération que j'ai faite, la toux irritante, qui avait existé jusque-là, cessa complétement parce que la cavité pharyngienne inférieure devint moins sèche.

SUR LA TRÉPANATION DU RACHIS DANS LES FRACTURES DES VERTÈBRES AVEC COMPRESSION DE LA MOELLE,

Traduction et extrait de travaux récents (1).

Par M. GEORGES FELIZET.

Un chirurgien de Dublin, M. le Dr Rob. M'Donnell, a pratiqué, au mois de janvier dernier, la trépanation du rachis pour une fracture des vertèbres, avec compression de la moelle et paralysie des membres inférieurs. Quoique le succès n'ait point couronné cette nouvelle tentative opératoire, il nous semble qu'un pareil fait, très-instructif par lui-même, ne doit point être laissé dans l'ombre.

---

(1) *Dublin quarterly journal of medical science*, août 1865, page 78. — GURLT *Haudbrch der Lepre von der Knochen Truchen* (*Traité des fractures*) vol. II, page 172. Hamm. 1864.

Les opérations par le trépan ne sont pas aujourd'hui en faveur : la trépanation crânienne est même tombée dans une sorte d'oubli, qui n'est pas, selon nous, justifié, car il y a pour la pratiquer des indications nettes et qu'on méconnaît trop. La trépanation du rachis ne jouit pas non plus d'un grand crédit, c'est cependant une opération rationnelle que la physiologie approuve et que la statistique ne doit pas faire repousser, car dans les 7 cas où sur 26 opérations les malades ont survécu, les résultats ont été assez remarquables pour donner confiance au chirurgien qui, devant une de ces fractures si souvent funestes de la colonne vertébrale avec compression de la moelle, ne reste point sans agir. Le retour progressif des mouvements et de la sensibilité dans les membres inférieurs, la contractilité rendue à la vessie et aux muscles du rectum, la diminution de l'œdème des membres, la guérison d'ulcérations succédant à des eschares, etc., témoignent des modifications favorables apportées par une opération qui a pour résultat immédiat de faire cesser la compression si dangereuse de la moelle.

C'est en tenant compte de ces résultats, si évidents dans le cas de M. M'Donnell, que nous venons porter à la connaissance de nos lecteurs le fait du chirurgien de Dublin. L'observation détaillée qu'il vient de publier dans le dernier numéro du *Dublin quarterly journal of medical science*, se recommande aussi d'un autre côté par l'abondance des détails qui peuvent intéresser le chirurgien, mérite trop rare dans la plupart des observations déjà publiées de trépanation du rachis.

La science ne compte qu'un petit nombre d'exemples de trépanation de la colonne vertébrale. Le tableau qui termine cet article, et qui résume les indications bibliographiques sur ce sujet, ne renferme que 26 cas dont 7 succès. De grands chirurgiens se sont montrés les adversaires acharnés de cette opération. Sir Benjamin Brodie, Alexandre Shaw, Boyer, Charles Bell, Liston, la repoussaient comme inutile et dangereuse ; parmi les hommes distingués qui l'ont pratiquée et préconisée il faut citer F. Tyrell, Henry Cline, Astley Cooper, J.-C. Hutchison, Abernethy. M. Brown-Séquard, dans ses études sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, lui a aussi donné une entière approbation, et c'est d'après les conseils de cet éminent physiolo-

giste que M. M'Donnell, chirurgien de Jervis-Street hospital, la pratiqua en janvier 1865. Voici ce fait que nous publions textuellement :

« Collins (Joseph), homme de peine, maigre, entre à l'hôpital de Jervis-Street le 28 décembre 1865. Il travaillait dans la cale d'un vaisseau, dont on opérait le déchargement, quand un sac de blé tomba sur lui d'une hauteur de 16 ou 17 pieds. L'occiput, la nuque et les épaules reçurent tout le choc, l'homme fléchit, et, pour se servir de son expression, *fut plié en deux ;* immédiatement à la suite de l'accident ses membres inférieurs étaient paralysés, on le porta directement à l'hôpital. Je me trouvais dans mon service au moment de son admission, je pus alors examiner sur l'épine dorsale le siége même du traumatisme avant que la tuméfaction soit apparue. Je trouvai que l'apophyse épineuse d'une vertèbre, qui devait être la deuxième dorsale ou la première lombaire, offrait une saillie anormale, tandis qu'une dépression très-apparente, ne laissant aucun doute sur l'existence d'un déplacement vertébral, s'observait à la place de l'apophyse épineuse de la vertèbre située au-dessous. En plaçant au niveau de l'ombilic une corde circulaire au tronc, je trouvai que la saillie épineuse existait à 4 pouces au-dessus de ce cercle exactement : j'eus dès lors l'assurance qu'elle appartenait à la première vertèbre lombaire.

« Les membres inférieurs étaient paralysés, ainsi que la vessie et le rectum. Le cathétérisme était nécessaire ; l'urine ne contenait pas de traces de sang. Dans une consultation qui eut lieu l'après-midi et même le lendemain matin, j'insistai aussi fortement que je pus sur la nécessité de l'opération du trépan. Il me fut impossible d'entraîner la majorité de mes collègues à partager mes vues sur ce sujet.

« Il est à peine nécessaire de décrire en détail la marche progressive des accidents pendant les jours qui suivirent : la perte de la sensibilité et du mouvement devinrent plus manifestes encore qu'aussitôt après l'accident. L'urine s'écoulait toujours goutte à goutte, la défécation était involontaire. Le neuvième jour l'urine présentait une réaction neutre. Le onzième jour elle était alcaline et renfermait un abondant dépôt muco-purulent ; quelques jours après elle devint sanguinolente avec une odeur extrêmement désagréable. Bien que le malade, placé sur un matelas d'eau (*water bed*) fut l'objet de soins très-minutieux, des eschares se formèrent au sacrum ; le pénis s'ulcéra et le scrotum, œdématié, prit des proportions considérables. Il souffrait d'une soif continuelle, de flatulence et de douleurs profondes à la vessie.

« Dans les derniers jours de janvier, mon ami, M. Brown-Séquard, vint à Dublin, il visita le malade avec moi et pensa qu'il était temps encore, que l'opération pouvait sauver le blessé ; que sans elle la mort était certaine : la majorité de mes collègues ne fit plus opposi-

tion, et, avec le consentement du malade (je devrais dire sur ses instances, quand il vit son état désespéré), l'opération fut résolue.

« J'emprunte textuellement à mon cahier de notes l'observation détaillée de chaque jour.

« *État du malade immédiatement avant l'opération.* Le Dr Brown-Séquard arriva le 30 janvier à Dublin. Nous examinâmes ensemble avec le plus grand soin le malade qui présentait l'état suivant : le pouls régulier, mais faible, donne 100 battements à la minute ; la langue est nette, plutôt sèche qu'humide. Le malade a reposé assez bien la nuit précédente, il n'a pas de céphalalgie, mais il se plaint de flatulence et a une tendance à la diarrhée. La vessie est complétement paralysée et vide, l'urine s'écoule constamment et goutte à goutte. Les selles sont involontaires, continuelles et passent à l'insu même du blessé. Le pénis est gonflé, le prépuce s'ulcère au contact incessant de l'urine. Une large ulcération s'observe à la racine de la verge, dans le sillon péni-scrotal. La totalité du scrotum est rouge, gonflée et ulcérée à la surface. En arrière, au-dessus du sacrum, il existe une ulcération étendue, mais peu profonde, dans un point seulement la pression fait sortir une notable quantité de pus, indiquant la présence d'un foyer sous les téguments. Au niveau de la malléole interne du pied gauche et de la malléole externe du pied droit on remarque deux petits points (secs et desquamés) qui ont été le siége d'une ulcération sans aucune apparence de pression ou de contusion. La paralysie du mouvement est presque complète et exactement égale dans les deux membres inférieurs. Quand le malade réunit tous ses efforts pour les remuer, on aperçoit un léger mouvement dans chaque aine. Les muscles de la cuisse et de la jambe sont immobiles : toute motilité réflexe est perdue. Les sensations sont perçues à la cuisse, au mollet et à la partie antérieure de la jambe. Le malade, dans cette région, peut désigner l'endroit que l'un de nous touche ou pique, il sent parfaitement l'impression du chaud et l'impression du froid en les distinguant, mais la plante du pied est complétement insensible au chatouillement ou à la pression. En résumé il n'y a pas de différence entre la cuisse et la jambe des deux côtés pour la sensibilité, qui est très-affaiblie dans le cou-de-pied et entièrement perdue à la plante.

« *Opération.* L'opération eut lieu, le 3 février 1865, en présence du Dr Brown-Séquard, de mes collègues les Drs Hughes, Stapleton, Banon, Tyrrell, Forrest, et de plusieurs chirurgiens de Dublin.

« Afin d'éviter de briser le cal, s'il s'en était déjà formé, je n'avais fait quitter au malade ni son lit ni sa salle. On le soumit à l'action du chloroforme en le laissant étendu sur le dos dans sa position habituelle. Quand l'anesthésie fut complète, le lit fut poussé devant la fenêtre ; le malade, retourné, présentait à l'opérateur le siége même de la fracture ; une petite ulcération, large environ comme une pièce de six pences (15 millimètres carrés), existait sur l'extrémité saillante de l'apophyse épineuse.

« Une incision de 5 pouces de long fut faite sur la ligne des apophyses épineuses des deux dernières vertèbres dorsales et des deux premières lombaires ; je divisai alors avec un fort bistouri courbe les insertions tendineuses des muscles de chaque côté de l'épine ; aussitôt la masse des muscles détachée à droite et à gauche fut fortement rétractée par des aides choisis à l'avance. J'avais donc complétement mis à nu les apophyses épineuses avec leurs lames et en réalité la partie postérieure de chaque vertèbre jusqu'aux apophyses articulaires. Chaque apophyse épineuse mise au jour fut saisie dans les mors d'une forte pince à séquestre, et secouée avec prudence, mais avec vigueur : je voulais voir s'il y avait fracture d'une apophyse ou d'un arc postérieur. Il n'y eut aucune fracture; je m'y attendais. J'avais supposé de prime abord, d'après la nature du traumatisme, que, s'il existait une fracture, elle devait siéger dans le corps de la vertèbre.

« Voici quel était le déplacement dans les parties qui m'occupaient : la dernière vertèbre dorsale (?) était en réalité tordue ; ainsi, à gauche, l'apophyse articulaire était soulevée, et quoique la luxation ne fût pas complète, elle faisait saillie en arrière sur l'apophyse correspondante de la vertèbre située au-dessous. A droite, l'apophyse articulaire supérieure de la même vertèbre offrait une disposition inverse : elle était déplacée et comme poussée en avant de l'apophyse articulaire inférieure de la vertèbre située au-dessus.

« Je me décidai à enlever les apophyses épineuses et articulaires inférieures de cette vertèbre en reséquant les lames. Je saisis l'apophyse épineuse de la partie que je me proposais d'enlever après avoir pris soin d'étancher le sang, et je divisai les ligaments interépineux au-dessus et au-dessous ; puis, avec une forte pince à résection, je coupai la lame vertébrale à gauche. Cette partie de l'opération s'exécuta facilement, grâce au déplacement dont j'ai déjà parlé et au soulèvement à gauche des lames et des apophyses articulaires. Le déplacement inverse, à droite, rendit plus difficile la résection de la lame, la pince ne put agir, et je fus obligé d'employer une scie de Hey, disposée et garnie de manière à ne pas aller au delà d'une certaine profondeur. Je réussis finalement avec la pince à résection à diviser la lame à droite; je saisis alors avec un davier l'apophyse épineuse de la vertèbre ainsi reséquée, et, tirant avec précaution, je coupai avec un scalpel les ligaments fibreux qui la rattachaient encore. En épongeant le sang, nous pûmes voir la dure-mère spinale. J'avais reséqué avec une pince incisive une petite portion de l'arc de la vertèbre située au-dessus. La dure-mère n'était pas tendue, rien n'indiquait qu'elle contînt un caillot ou un épanchement sanguin ; je ne l'ouvris pas, quoique c'eût été mon intention tout d'abord.

« Une légère hémorrhagie veineuse eut lieu dans le canal rachidien, au-dessous de l'os.

« L'opération avait duré environ une heure ; ce qui la prolongea ainsi, ce fut le temps que l'on perdit, à plusieurs reprises, pour éponger la plaie avec de l'eau froide et l'infusion de matico, afin d'arrêter l'écoulement veineux. On comprend qu'il était indispensable de voir avec la plus grande précision où l'on agissait. Je ne crois pas que l'opéré ait perdu plus de 5 ou 6 onces de sang. Deux sutures furent faites à la partie supérieure de la plaie ; la partie inférieure, laissée libre, livra passage à un morceau d'éponge fine que l'on maintint à l'intérieur.

« Aussitôt après l'opération, le malade est replacé sur le dos, deux coussins sont disposés au-dessus et au-dessous de la plaie, et le sacrum est protégé par un coussin circulaire ; le matelas d'eau sur lequel il est couché est peu tendu ; la tête est légèrement élevée, les jarrets sont soutenus par un coussin. Pendant cet aménagement, le canal de l'urèthre livra passage à un jet d'urine, dont le malade n'eut pas conscience, il est vrai. — Potion opiacée.

« Le même soir, on lui fit prendre un 96e de grain d'atropine ; la dose devait être répétée trois fois par jour.

« La vessie et le gros intestin sont soigneusement lavés avec des injections émollientes (eau tiède, eau de graine de lin).

« 4 février, lendemain de l'opération. Le pouls, qui est de 100 battements, présente de la faiblesse, mais de la régularité. La nuit a été bonne, le malade a pu dormir jusqu'à deux heures de suite. Céphalalgie ; la tête et la peau sont brûlantes, la langue est sèche et non chargée. Au moment de laver la vessie, le médecin de garde observe un jet d'urine qui s'écoule franchement. Il n'y a pas eu de selles depuis la veille, la potion opiacée a mis fin à la diarrhée. La pupille est naturelle. (On continue d'administrer l'atropine à la même dose que la veille.) Le pénis et le sacrum ont diminué de volume et la large ulcération superficielle est en bon état.

« Dans l'après-midi, le Dr Brown-Séquard vint avec moi visiter notre opéré : nous constatâmes le retour de la sensibilité à la plante des pieds et du pouvoir moteur dans les muscles de la cuisse.

« Le malade se plaint d'une forte toux, attribuée vraisemblablement au froid qu'il a subi pendant l'opération.

« *Prescription.* 3 grains d'iodure de potassium (0 gr. 20 environ) dans une décoction de quinquina jaune. Continuer l'atropine.

« Le 5. 100 pulsations ; la peau est naturelle, un peu chaude ; la langue est humide ; la nuit a été satisfaisante ; pas de céphalalgie, l'appétit revient, l'opéré mange un œuf pour déjeuner, et demande pour le soir une côtelette de mouton ; la toux est plus supportable.

« Le Dr Brown-Séqnard examine attentivement le malade ; nous constatons l'état suivant : un léger œdème dans tout le membre abdominal gauche ; la plante et le cou-de-pied ont à peu près, sinon entièrement, recouvré leur sensibilité ; les muscles conturier, triceps

fémoral, biceps et demi-tendineux, sont capables d'une contraction considérable; immobilité complète des muscles du mollet et du pied; l'état du pénis et du scrotum est notablement amélioré. Je fis soulever le malade par cinq aides pour panser la plaie lombaire et l'eschare du sacrum, qui laisse écouler du pus de bonne nature; les accès de toux produisent dans le dos un retentissement douloureux. — Injections émollientes dans la vessie et le rectum.

Le 6. 100 pulsations à la minute; la langue est humide, la peau naturelle; l'ensemble des symptômes est satisfaisant; une évacuation de consistance normale a eu lieu; le malade en a eu conscience, bien qu'il n'ait pas été capable d'en régler la sortie; les draps et le linge sont changés sans encombre; le pansement se fait comme la veille; jusqu'ici l'amélioration la plus notable semble avoir porté sur l'état de l'eschare au sacrum et des ulcérations prépuciale, pénienne et scrotale. — Continuer l'atropine, avec la décoction de quinquina et d'iodure de potassium; un œuf à déjeuner, un œuf l'après-midi; une côtelette et du *porter* le soir; injections fréquentes dans la vessie.

Le 7. L'amélioration est notable. Je fis l'examen des membres inférieurs en présence de MM. Lyons et Forrest, mes collègues, du Dr Beatty et des élèves. La sensibilité est entièrement rétablie partout; le malade indique l'endroit où on le touche légèrement sans avoir besoin d'y porter les yeux; la plante des pieds ressent distinctement les alternatives de chaud et de froid; la motricité des muscles de la cuisse est plus accentuée, mais les muscles du mollet et du pied en sont toujours dépourvus. — Même prescription qu'auparavant; la dose d'atropine est légèrement élevée.

Le 8. La nuit a été bonne; le pouls donne 100 battements à la minute; l'eschare a bon aspect; l'œdème du membre gauche a presque totalement disparu; l'atropine agit enfin sur la pupille. Je n'ai fait aucune recherche sur l'état des membres inférieurs au point de vue de la sensibilité et de la motricité.

Le 9. Le repas a été très-satisfaisant; plusieurs selles involontaires, il est vrai, mais perçues par le malade; le volume du pénis et du scrotum est considérablement diminué. Tout est pour le mieux; la plaie est le siége d'une suppuration de bonne nature.

Le 10. La nuit a été mauvaise, bien que l'état général ne soit pas empiré; le pouls est à 108, la langue est humide et nette; pas une seule garde-robe depuis vingt-quatre heures. Je constate aujourd'hui pour la première fois l'existence de mouvements réflexes, quand je touche ou que je tire les poils de la face interne de la cuisse; aucun changement d'ailleurs; la toux est plus pénible; c'est à elle que le malade attribue son insomnie plutôt qu'à la douleur. Il n'accuse aucune souffrance dans les membres inférieurs.

Le 11. Le pouls a 108 battements à la minute; aucun changement ne s'est manifesté depuis hier. Les mouvements volontaires sont très-

manifestes dans tous les muscles de la cuisse; ceux du mollet et du pied ne sont le siége d'aucun mouvement volontaire ou réflexe; le muscle couturier et les adducteurs s'animent de mouvements réflexes plus marqués encore aujourd'hui, quand on tire les poils de la face interne de la cuisse; l'état du scrotum et du pénis est relativement excellent; la plaie, dans le pansement d'aujourd'hui, a donné une grande quantité de pus noirci par des caillots sanguins; l'eschare au sacrum s'améliore de jour en jour et continue à produire un pus de bonne nature.

Le 12. Après le pansement, il est survenu un grand frisson dépendant probablement du refroidissement que le malade a nécessairement subi pendant le changement de son linge; il y avait eu ce matin une garde-robe de bonne consistance et de coloration naturelle.

Le 13. Le pouls est à 100; il est très-faible; le malade a ressenti la nuit dernière des faiblesses d'estomac; il craindrait, s'il mangeait ce matin, de provoquer de nouveaux vomissements; une injection térébenthinée dans la vessie n'a causé aucune douleur; les lèvres de la plaie dorsale sont extrêmement rouges. — Continuer l'atropine, supprimer l'iodure de potassium auquel le malade attribue ses faiblesses.

Le 14. La nuit s'est bien passée; le mieux est évident aujourd'hui; le pouls est résistant et a 100 battements; la cessation des vomissements permet au malade de manger un œuf.

Le 15. Le malade a passé une nuit tranquille et a bien sommeillé; il n'y a, depuis hier, aucun changement matériel; on continue les injections térébenthinées dans la vessie, dont l'état s'améliore visiblement; l'urine est bien moins irritante, et les mucosités, dont la térébenthine avait au début augmenté la production, n'apparaissent maintenant qu'en petite quantité; la plaio laisse écouler en abondance du pus de bonne nature; quant aux eschares, elles sont en voie de guérison.

Le 16. Nous remarquons aujourd'hui, pour la première fois, un retour sensible du pouvoir de chasser l'urine ou de faire des efforts sur la vessie.

Le 17. Le pouls est faible et donne 120 pulsations; la nuit a été calme et sans souffrance; le malade dort encore aujourd'hui. Il peut maintenant expulser l'urine avec force; la motricité, la sensibilité, la faculté réflexe, sont dans le même état que les jours précédents; on ne constate ni mieux, ni pire. Le scrotum a repris ses dimensions primitives, ainsi que la verge: le prépuce seul reste œdématié; les eschares vont de mieux en mieux; un pus de bonne nature s'écoule toujours de la plaie.

Le 18. Grand frisson après le pansement; le malaise continue. — Eau-de-vie et eau à discrétion.

Le 19. Pouls très-faible, à 125; le malade se sent faible après le pansement; les selles sont claires et diarrhéiques; la faiblesse conti-

nue malgré la glace, l'acide cyanhydrique, etc.; la vessie n'est pas en plus mauvais état ; le malade déclare n'avoir pu dormir la veille, mais il ne sait à quoi attribuer son insomnie, puisqu'il ne souffrait pas; l'urine est toujours alcaline.

Le 20. La mort est survenue le matin presque soudainement. L'élève de garde avait visité le malade une heure auparavant ; il lui avait même reproché d'avoir fumé la nuit précédente, où il avait été surpris par l'infirmier veilleur. Selon toute apparence, il mourut sans délire et sans souffrance.

L'*autopsie* eut lieu le même jour (20 février), en présence des élèves. Le corps est en très-mauvais état. Il n'y a pas d'œdème. On constate l'existence d'un épanchement sous-arachnoïdien considérable; les ventricules latéraux contiennent un peu de sérosité limpide ; les méninges et la substance cérébrale ne sont pas altérées.

Les poumons n'offrent aucune lésion ; le cœur a conservé son volume et sa consistance. Pas d'épanchement dans le péricarde.

L'estomac et l'intestin grêle ne présentent aucune altération ; le gros intestin n'est le siége d'aucune ulcération, pas même au rectum.

La vessie est revenue sur elle-même ; les parois épaissies renferment de petits foyers purulents : la membrane muqueuse en est ulcérée, et est couverte de membranes grisâtres assez adhérentes. Les deux uretères épaissis ont atteint le calibre du petit doigt ; leur membrane muqueuse est dans le même état que celle de la vessie. L'uretère gauche est ulcéré de la sorte jusqu'au rein, dont le bassinet est plein de pus : le parenchyme en est désorganisé par la suppuration.

En examinant la face antérieure du corps des vertèbres, aucune dépression, aucune saillie ne pouvait indiquer le siége de la lésion. Je réséquai les vertèbres dorsales les plus inférieures avec les vertèbres lombaires ; je séparai en même temps la moelle épinière et les enveloppes.

Un trait de scie parallèle aux apophyses épineuses et antéro-postérieure divisa la portion de colonne vertébrale que j'avais reséquée. La dure-mère rachidienne était indemne : on voyait sur sa face externe un dépôt de lymphe au niveau de l'arc osseux que j'avais reséqué. La face interne était également normale, et l'intérieur ne laissait apercevoir aucune trace d'inflammation. La moelle n'était elle-même ni enflammée, ni ramollie, mais elle était finement mamelonnée au niveau du point où le fragment du corps vertébral s'était déplacé.

Le corps de la première vertèbre lombaire était fracturé et repoussé en arrière : la ligne de la fracture ne laissait en avant qu'une très-petite portion de l'os. Le disque intervertébral de la douzième vertèbre dorsale et de la première lombaire avait été violemment tiraillé et presque arraché. Entre le corps de la dernière vertèbre dorsale et la face antérieure de la dure-mère rachidienne, je découvris un léger caillot sanguin, reposant par sa base sur la face supérieure du corps

vertébral repoussé en arrière. Ce caillot concourait, pour une part notable avec la saillie du corps de l'os brisé, à comprimer la moelle, qui, ainsi que nous l'avons vu, était mamelonnée précisément à ce niveau.

La pièce anatomique a été présentée à la Société pathologique (*Pathological Society*); elle est conservée au Musée de la *Carmichaël school of medicine.*

(*La fin à un prochain numéro.*)

ÉTUDES SUR L'AUSCULTATION DES ORGANES RESPIRATOIRES

Par M. le Dr WOILLEZ, médecin de l'hôpital Cochin.

(3e article et fin.)

De l'influence de la béance des vides aériens sur la production de certains bruits anormaux d'auscultation (1).

Laënnec a parfaitement constaté que le bruit respiratoire en général fait défaut, malgré une auscultation des plus attentives, dans des conditions pathologiques variées, mais dans lesquelles il signale comme cause commune l'imperméabilité du poumon dans une certaine étendue. C'est ainsi qu'il explique le silence qui accompagne les mouvements inspiratoires à l'auscultation : dans le catarrhe pulmonaire, par suite de l'obstruction des bronches par des mucosités épaisses; dans certains épanchements pleurétiques, dans le pneumothorax, dans l'emphysème pulmonaire et dans l'infiltration tuberculeuse du poumon.

M. Barth, dans un intéressant mémoire inséré dans ce recueil (*Archives de médecine*, t. II, 1838), rappelle que le murmure respiratoire peut être diminué ou aboli non-seulement dans les conditions signalées par Laënnec, conditions qu'il distingue en deux ordres, suivant que la lésion siége dans la plèvre ou dans le poumon lui-même, mais encore que cette diminution ou abolition du murmure respiratoire peut être due aux obstacles qui

---

(1) Cette dernière partie de mon travail est une sorte d'appendice qui devait être publiée à part comme mémoire particulier. Mais elle se rattache si naturellement à ce qui précède, que je n'ai pas cru devoir l'en séparer. J'y ai d'ailleurs gagné de l'abréger sensiblement.

s'opposent à la libre introduction de l'air dans les voies aériennes, en donnant lieu à un rétrécissement ou à l'obstruction du larynx ou de la trachée-artère.

Cependant la question n'a pas été épuisée. En dehors de ces faits intéressants à rappeler, il en est d'autres, entrevus et jusqu'à présent inexpliqués, dont il va être question. Ce sont ceux dans lesquels, avec une lésion grave, on ne constate à leur niveau que de simples respirations anormales, et nullement les signes attribués à ces lésions par Laënnec. C'est ce que l'on observe quelquefois dans la pneumonie avec hépatisation, ou dans la phthisie avec cavernes pulmonaires.

Des faits de ce genre ont été observés du vivant de Laënnec. Dans la préface de la seconde édition de son ouvrage, l'illustre inventeur reproche à M. Andral, alors au début de sa brillante carrière médicale, d'avoir avancé que les signes des lésions les plus faciles à reconnaître n'étaient pas constants; il l'accuse d'avoir fait ses recherches dans l'isolement et en dehors des siennes propres, qui eussent levé tous ses doutes. Et cependant M. Andral était dans le vrai, de même que quelques observateurs ses contemporains, que Laënnec accuse avec dédain de donner leur avis avant de s'être exercés huit jours aux observations stéthoscopiques; il compare leur inexpérience à celle d'un médecin de 40 ans qui se mettrait à vouloir, sans préparation et sans conseils, faire l'opération de la taille, taillant des gens qui n'ont pas la pierre, et ne la trouvant pas quand elle existe. Laënnec avait bien raison pour la généralité des faits, et c'est ce qui a donné à l'auscultation une si grande importance dans la pratique; mais il méconnaissait les exceptions qui lui étaient indirectement signalées, parce qu'il ne voyait rien en dehors de la lésion et du signe correspondant, comme je l'ai déjà fait remarquer.

Et cependant ces exceptions ne sont pas très-rares; il ne se passe pas d'année dans un service d'hôpital où l'on ne puisse en rencontrer un certain nombre : tel est du moins le résultat de ma propre observation depuis que mon attention a été fixée sur ce point intéressant de pratique.

Dans les faits dont je vais m'occuper, il n'y a pas, ai-je dit, comme dans ceux déjà signalés, abolition du bruit respiratoire,

mais transformation trompeuse des bruits d'auscultation assignés à telle ou telle lésion intra-thoracique. Or cette transformation, si utile à connaître dans le diagnostic des maladies des organes respiratoires, résulte de la diminution ou de l'abolition de la béance des voies aériennes que j'ai précédemment étudiée. Les observations que je vais rapporter, et qui sont loin de représenter tous les faits de ce genre que j'ai rencontrés, vont démontrer que cette explication de l'anomalie en question est la vraie, car nous allons y trouver, en même temps que les *respirations anormales* au lieu des bruits d'auscultation habituels, l'une ou l'autre des deux conditions qui diminuent la béance des vides aériens, soit la diminution de la cavité destinée au poumon, soit l'augmentation de son volume propre.

Les faits les plus remarquables et les plus nombreux sont ceux dans lesquels la pénétration insuffisante de l'air résultant de la diminution de la béance a lieu par suite de l'augmentation exagérée du volume du poumon; c'est principalement dans le cours de la phthisie pulmonaire et de la pneumonie que l'on rencontre cette condition anatomique et la conséquence que je signale.

Voici d'abord trois observations qui présentent la plus grande analogie et qui prêteront aux mêmes commentaires :

Observation Ire. — *Phthisie pulmonaire arrivée à sa période ultime; absence complète des signes de cavernes à l'auscultation; autopsie : cavernes nombreuses aux sommets des poumons, qui sont très-volumineux.* — Le 18 mai 1862, fut admis dans mon service, à l'hôpital Saint-Antoine, un homme, âgé de 45 ans, dans un état de marasme extrême, avec dyspnée, toux, expectoration de crachats opaques assez nombreux. Le dépérissement avait été graduel et la maladie datait de plusieurs mois; le pouls était fréquent et filiforme, la prostration considérable.

A l'auscultation, rien n'annonçait une lésion grave du côté des poumons; le bruit respiratoire était faible, avec expiration prolongée aux deux sommets, et il existait de l'aphonie, sans trouble notable des autres fonctions.

Le marasme, joint aux phénomènes fonctionnels thoraciques, me fit admettre l'existence de cavernes au sommet des poumons, malgré l'absence de respiration caverneuse et de pectoriloquie. Je m'expliquai ce défaut de signes locaux par l'exagération probable du volume des poumons s'opposant à la béance des cavités accidentelles et par suite à la pénétration d'une suffisante quantité d'air dans l'inspiration.

L'autopsie justifia cette manière de voir, qui m'avait été suggérée par dos faits analogues déjà observés par moi. Les deux poumons étaient en effet volumineux et ne se rétractèrent pas à leur sommet à l'ouverture du thorax ; des cavernes nombreuses, non béantes à l'incision du tissu pulmonaire, existaient au sommet des poumons ; deux de ces cavernes, assez superficielles, auraient pu loger une noix.

Obs. II. — *Phthisie pulmonaire à sa dernière période, sans signes des cavernes pulmonaires constatés ensuite à l'autopsie ; poumons ayant acquis un volume considérable.* — Un homme âgé de 53 ans, journalier, se disant malade depuis plus de six semaines, est admis, le 30 janvier 1863, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Saint-Augustin, n° 24. Son amaigrissement extrême démontre qu'il est malade depuis plus longtemps qu'il ne le dit. Il est, en effet, très-faible depuis environ un an; de plus il a eu, cinq ou six ans auparavant, une inflammation pulmonaire, dit-il, par suite de laquelle il aurait expectoré pendant quinze jours des crachats sanguinolents ; la toux n'aurait pas continué depuis cette époque, mais serait revenue seulement dans les derniers temps. Quoi qu'il en soit, il a dû cesser ses occupations il y a six semaines, lorsque de la diarrhée est venue se joindre à sa faiblesse.

A son admission je trouve le malade dans un état de marasme annonçant la période extrême d'une tuberculisation pulmonaire ; il y a perte complète d'appétit ; la langue est un peu sèche, le pouls petit, à 90 ; l'abattement est très-grand : il y a de la diarrhée.

Il n'y a pas de douleur de poitrine ; la dyspnée n'est pas très-prononcée en apparence, et la quantité des crachats muco-purulents nageant dans un liquide muqueux doit faire admettre qu'il existe des excavations pulmonaires considérables.

Et pourtant les signes physiques sont loin de répondre à la gravité incontestable de la situation ; il existe en avant une submatité légère sous la clavicule droite à la percussion ; mais, à l'auscultation, l'examen le plus attentif ne peut révéler qu'une faiblesse prononcée du bruit respiratoire au sommet du poumon droit, avec respiration prolongée, sans souffle, ni râle, ni retentissement exagéré de la voix. La même absence de signes caractéristiques accompagne la toux qui provoque seulement un petit sifflement aigu perçu par l'oreille qui ausculte ; en arrière, au sommet droit, de même que dans le reste du poumon, on trouve la même faiblesse du bruit respiratoire, sans autres signes ; à gauche, même résultat négatif des cavernes pulmonaires ; le bruit respiratoire est seulement moins faible que du côté droit.

Pendant les dix jours que le malade a passés à l'hôpital, en s'affaiblissant jusqu'à la mort, survenue le 9 février, le résultat de l'exploration n'a pas varié.

A l'*autopsie*, on trouve que des adhérences intimes existent au som-

met du poumon droit. Cet organe, après l'ouverture du thorax, remplit complétement la cavité qui lui est destinée ; retiré de la poitrine, il présente un volume très-considérable ; sa moitié supérieure est creusée entièrement de cavernes anfractueuses communiquant les unes avec les autres, les plus grandes pouvant loger une petite pomme d'api ; il n'existe aucune obstruction des canaux bronchiques qui se rendent à ces cavernes ; le tissu pulmonaire est généralement infiltré de tubercules non ramollis.

Des cavernes bien moins nombreuses existent au sommet du poumon gauche, qui est tout aussi volumineux que le droit, mais infiltré de tubercules moins nombreux. Cette augmentation de volume des deux poumons n'est pas due à l'emphysème ; leur tissu est compacte ; il semble que les tubercules ont envahi ces organes en ajoutant leur volume à celui du parenchyme pulmonaire, sans en déterminer l'atrophie commo d'ordinaire ; le tissu pulmonaire serait plutôt hypertrophié.

Obs. III. — *Tubercules pulmonaires ; vaste caverne au sommet du poumon gauche, ne donnant lieu à aucun signe particulier et constatée par l'autopsie ; volume exagéré des deux poumons.* — Un malade âgé de 48 ans, peintre en décors, d'une constitution médiocrement forte, fut admis à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jean, n° 6, le 27 mars 1865. Il toussait depuis cinq mois et éprouvait une oppression habituelle, sans avoir eu d'hémoptysies ni de douleurs de poitrine. Il avait dans les derniers temps considérablement maigri et perdu graduellement ses forces ; il était survenu de la diarrhée de temps à autre, et il éprouvait parfois des frissons et des mouvements fébriles irréguliers presque chaque jour ; depuis une semaine les accidents fébriles et l'oppression avaient augmenté, et l'appétit s'était complétement perdu.

Le son obtenu par la percussion était égal sous les deux clavicules, sans matité manifeste ; dans les mêmes régions, il existait des râles humides, sous-crépitants, peu volumineux, sans souffle caverneux, même par la toux, avec retentissement exagéré de la voix, mais sans pectoriloquie manifeste.

En arrière, les mêmes râles sous-crépitants, peu volumineux, se constataient dans toute la hauteur du côté droit et seulement à la base du côté gauche.

Le malade succomba trois jours après son admission, continuant à présenter les mêmes particularités d'auscultation, sans signes caverneux.

A l'*autopsie*, je trouvai, comme dans les observations précédentes, les poumons augmentés de volume, infiltrés de tubercules crûs partout, plus nombreux vers les sommets qu'aux deux bases. Au sommet du poumon gauche, qui était adhérent, existait superficiellement vers

la partie antérieure une caverne assez vaste pour contenir une petite pomme, mais anfractueuse, à parois rapprochées et tapissées par une fausse membrane molle. Dans cette caverne débouchaient des tuyaux bronchiques parfaitement perméables.

Il ne saurait y avoir de doute sur la cause immédiate des résultats négatifs de l'auscultation dans ces trois faits comme dans toutes les observations semblables ; il y a insuffisance de la quantité d'air qui pénètre dans le poumon malade pendant l'inspiration, même forcée, et par suite simplement une faiblesse du bruit respiratoire.

Il n'y a pas dans les cavités accidentelles une béance préalable qui, à la moindre dilatation inspiratoire, permet à l'air d'y arriver facilement, et il ne circule faiblement que dans les conduits bronchiques voisins, qui sont dans la même condition. Il y a une expiration prolongée qui démontre bien que l'air ne se meut pas avec une entière liberté dans les canaux aériens; de plus, nous trouvons un volume exagéré des poumons constaté à l'autopsie dans les trois observations, et qui démontre que cette béance a fait défaut. Ce défaut de béance est d'ailleurs complétement démontré par le rapprochement des parois des cavités accidentelles elles-mêmes. Quant à la question de savoir si une autre cause que celle que j'invoque a pu déterminer l'absence des signes de cavernes tuberculeuses, je vais y revenir tout à l'heure. Je veux auparavant épuiser la question à mon point de vue.

Voici une observation un peu différente des précédentes qui vient encore justifier l'explication qui précède :

Obs. IV. — *Phthisie pulmonaire très-avancée ; signes de cavernes d'abord constatés disparaissant avec les progrès ultimes de la maladie ; à l'autopsie, poumons d'un énorme volume creusés de cavernes nombreuses à leur sommet.* — Un homme âgé de 49 ans, d'une constitution primitivement forte, et qui avait servi comme zouave pendant quatorze ans, fut admis à Cochin le 11 janvier 1864. Il y mourut après huit jours de séjour.

Plusieurs de ses parents étaient morts de phthisie pulmonaire; mais sa santé avait toujours été bonne avant le développement de sa maladie; il toussait depuis un temps indéterminé et se disait malade surtout depuis un mois.

A son arrivée à l'hôpital, il était d'une maigreur extrême; il avait une fièvre intense, avec délire la nuit, une dyspnée considérable, de l'anxiété. Les signes d'excavations tuberculeuses aux sommets des deux poumons, surtout du poumon droit, étaient alors des plus manifestes et caractérisés par un gros râle humide à bulles inégales et par un souffle caverneux; mais, trois jours après, les râles ne s'entendaient plus, et il n'y avait plus de souffle; la respiration était simplement rude, avec expiration prolongée, et resta telle jusqu'à la mort, qui survint le 19 janvier.

En même temps que les signes d'auscultation se modifièrent, l'haleine devint fétide sans que les crachats muco-purulents eussent changé d'aspect. Cette double circonstance et la rapidité de la marche de la maladie me firent douter de mon diagnostic primitif et croire à une gangrène pulmonaire; mais, à l'autopsie, je trouvai les deux poumons infiltrés de tubercules très-nombreux, crûs pour la plupart, avec plusieurs cavernes disséminées, dont la plus considérable occupait le sommet droit: il n'y avait aucune trace de gangrène, même au niveau des parois des cavités accidentelles; aussi me parut-il probable que l'odeur fétide de l'haleine avait été produite par des mucosités ayant séjourné dans les cavités aériennes, où elles avaient subi la fermentation putride; les bronches étaient libres, mais, ce qu'il y avait de plus remarquable, c'est quo les poumons avaient un volume énorme, que je trouve noté *monstrueux* dans mes notes.

On voit qu'il s'agit ici d'un malheureux phthisique dont la maladie faisait de rapides progrès, et chez lequel, après avoir constaté les signes les plus évidents de cavernes pulmonaires aux sommets des poumons, on a cessé de les percevoir dans les derniers jours de son existence. La nécropsie est venue démontrer que les poumons avaient acquis un volume considérable. Je crois être en droit de conclure que le poumon se trouvait d'abord dans une condition de béance des vides aériens convenable à une pénétration suffisante de l'air pour la production des signes caverneux, et que, plus tard, le volume des poumons augmentant, la béance est devenue insuffisante, ce qui a empêché les bruits caverneux de se produire.

La même explication me paraît devoir s'appliquer aux faits si fréquemment observés dans la pratique, et dans lesquels les phthisiques arrivés à la dernière période de leur maladie ne présentent cependant les signes de caverne (souffle et râles caverneux) que pendant les grandes inspirations ou bien au mo-

ment de la toux, précédée elle-même d'une inspiration profonde.

Dans ce cas encore, il y a insuffisance de la béance intra-pulmonaire, mais elle est suppléée par les grands mouvements inspiratoires, qui agrandissent de plus en plus les vides aériens, et font dès lors pénétrer l'air en quantité suffisante dans des conduits béants par le fait de leur dilatation.

La diminution de la béance normale des vides pulmonaires s'effectue, comme on l'a vu, non-seulement par l'accroissement du volume propre du poumon, mais encore par la diminution de l'espace intra-thoracique qui lui est destiné :

Voici un fait dans lequel les deux conditions existaient à la fois :

Obs. V. — J'ai eu sous les yeux, à l'hôpital Saint-Antoine, il y a trois ans, un homme de 54 ans, imprimeur en papiers peints, qui était entré pour un épanchement pleurétique occupant seulement la moitié de la hauteur du côté droit et datant de plusieurs jours. Le malade se levait pendant la journée, mais il éprouvait une dyspnée habituelle qui me surprenait, car l'épanchement était médiocrement abondant en apparence, et aucun autre signe n'existait aux sommets des poumons; partout, en effet, des deux côtés le bruit respiratoire était simplement faible, avec expiration prolongée, sans aucun souffle ni râle, et il était à peu près nul au niveau de la matité du côté droit.

Huit jours après l'admission, il survint subitement une dyspnée plus considérable, et le malade mourut une demi-heure après.

A l'*autopsie*, épanchement dans la plèvre droite d'environ 2 litres de liquide séreux, dans lequel nageaient des filaments fibrineux; poumons volumineux, complétement farcis de petits tubercules crus, principalement le droit; ces tubercules sont si nombreux que l'on a peine à comprendre que l'hématose ait pu s'effectuer si longtemps.

Quoique chez ce malade il n'y eût pas de cavernes pulmonaires, il y a lieu de penser, d'après les faits qui précèdent, que les poumons, s'ils n'eussent été aussi volumineux et s'il n'avait pas existé d'épanchement pleurétique envahissant l'espace destiné au poumon, auraient donné lieu à la production du souffle qui accompagne l'induration du tissu pulmonaire. On a d'ailleurs depuis longtemps signalé la diminution des signes des tubercules dans certains faits de refoulement des poumons par le pneumothorax; moi-même j'ai rencontré deux cas de ce genre.

En pareille circonstance, c'est-à-dire dans les cas d'absence des signes caverneux dans le pneumothorax tuberculeux, au lieu d'attribuer, comme je le fais, l'absence des signes stéthoscopiques des tubercules ou des cavernes à la diminution de la béance des vides aériens, on disait que la compression du poumon par le fluide épanché dans la plèvre était favorable à la guérison des tubercules, les signes d'auscultation annonçant en apparence une amélioration prononcée de la lésion pulmonaire. La chose est possible; mais il faut bien se garder de toujours porter un pronostic favorable chez les tuberculeux lorsqu'on voit les signes de cavernes disparaître dans le cours de la maladie, soit qu'il n'existe pas de complication, soit qu'il survienne un épanchement abondant de liquide ou de gaz dans la plèvre. Mon observation IV le démontre d'une manière péremptoire, ainsi que les autres observations que j'ai rapportées.

Voyons actuellement ce qui se passe dans la pneumonie. Nous allons trouver ici des observations d'une analogie parfaite avec celles qui précèdent; je me contenterai d'en rapporter trois qui suffiront à la démonstration.

Obs. VI. — *Pneumonie latente rapidement suivie de mort; volume exagéré des poumons à l'autopsie.* — Un peintre en bâtiments, âgé de 52 ans, d'une constitution robuste, mais présentant quelques signes de syphilis constitutionnelle, fut admis à l'hôpital Cochin le 17 juin 1863.

Un mois auparavant, il était venu à ma consultation de l'hôpital. Il se disait alors oppressé de plus en plus depuis quatre mois, et depuis deux mois il avait été forcé de renoncer à tout travail, l'oppression allant parfois jusqu'à produire une suffocation passagère; il ne fut alors constaté aucun signe du côté du cœur, et dans l'examen rapide qui put être fait alors, la dyspnée fut attribuée à un emphysème pulmonaire; il se plaignait d'éprouver depuis deux mois une céphalalgie qui, avec des douleurs nocturnes au niveau d'un tibia et une tumeur au niveau du coronal droit (gomme), fut attribuée à une syphilis ancienne.

A l'admission, ces phénomènes avaient disparu sous l'influence du traitement prescrit; il était entré à l'hôpital pour son oppression, qui avait beaucoup augmenté; toutefois l'état général du malade était bon, il était sans fièvre, et l'on percevait à l'auscultation une respiration ronflante et sibilante dans toute l'étendue de la poitrine, avec un peu de râle sous-crépitant aux deux bases en arrière; en même temps le premier bruit du cœur était ronflant à la pointe.

Dès le soir de l'admission, il était survenu une fièvre très-vive. Le lendemain, 18, la peau était chaude, le pouls dur, plein, à 124, la face animée; il y avait de l'agitation; l'oppression était plus marquée; à la percussion do la poitrine, rien de particulier, si ce n'est que la matité du cœur était plus étendue que dans l'état normal; l'auscultation donnait les mêmes résultats que le matin, sauf à la région précordiale, où l'on percevait partout un bruit de frottement manifeste, avec battements du cœur superficiels. — Vent. scarif. rég. précord.; jul. teint. digit.; diète.

Le 19 juin, même état, mais avec un peu de délire. Un vésicatoire est appliqué à la région précordiale.

Les deux jours suivants, l'état du malade va s'aggravant; lo pouls s'accélère, la dyspnée augmente, la face se congestionne, et l'auscultation fournit les mêmes signes que le lendemain de l'entrée à l'hôpital : avec le son obscur à la région précordiale, bruit de frottement manifeste; partout ailleurs dans la poitrine, respiration sifflante ou ronflante mélangée aux deux bases de râles sous-crépitants humides, sans souffle bronchique ni râle crépitant, ni bronchophonie en aucun point. Depuis qu'il était sous nos yeux, le malade n'avait expectoré chaque jour que quelques crachats muqueux insignifiants. Une saignée de 300 grammes, faite le 20, ne produit aucuno amélioration.

Le 22, le pouls est devenu petit, serré (à 144); la respiration est augmentée aussi de fréquence ; un râle trachéal survient, et la mort a lieu à midi.

A l'*autopsie*, les deux poumons étaient comme à l'étroit dans la poitrine à l'euverture du cadavre ; leur volume exagéré était surtout remarquable après leur extraction du thorax. Cet excès de volume n'était pas dû à de l'emphysème pulmonaire. Tout le lobe supérieur du poumon gaucho était le siége d'une hépatisation grise des plus tranchées; le reste du poumon gauche ot le poumon droit étaient en outre très-congestionnés et d'une couleur rouge foncée ; les bronches étaient libres, mais leur muqueuse, d'ailleurs mince et résistante partout, était très-congestionnée.

Le cœur était hypertrophié, très-volumineux, avec lésion valvulaire de l'orifice aortique (induration fibro-cartilagineuse) ot dilatation de ses quatre cavités; de plus, le péricarde présentait deux plaques rugueuses, épaisses et anciennes, qui révélaient l'existence d'une péricardite antérieure et qui avaient donné lieu au bruit de frottement constaté pendant la vie.

Les autres organes étaient sains.

Je ne m'arrête pas aux lésions cardiaques de cette observation ; elles ne furent pas suffisamment étudiées pendant la vie, en raison de l'absence de signes manifestes en dehors du bruit

de frottement. Mais j'insiste sur le défaut absolu des signes de la pneumonie du lobe supérieur du poumon gauche, pneumonie dont l'évolution a eu lieu sous nos yeux en cinq jours sans pouvoir être soupçonnée, et dont les signes d'auscultation ont été remplacés par une respiration sifflante ou ronflante généralisée, avec râles sous-crépitants aux deux bases. On devait croire à une bronchite grave, avec engouement asphyxique ultime des deux poumons. Aucun crachat pneumonique caractéristique ne vint ici révéler la pneumonie latente, comme cela est arrivé dans le fait suivant.

Obs. VII. — *Pneumonie du côté gauche sans autres signes manifestes que les crachats caractéristiques; mort en cinq jours; poumons volumineux : le gauche hépatisé, le droit fortement congestionné.* — Un homme, âgé de 48 ans, facteur de pianos, d'une forte constitution, fut admis dans ma division, à l'hôpital Saint-Antoine, le 18 février 1863.

Sa santé habituelle était bonne; cependant il prétendait avoir eu, à l'âge de 16 ans, une fluxion de poitrine dont la durée avait été de six semaines, et à l'âge de 24 ans, étant militaire, une fièvre typhoïde dont la réalité ne parut pas douteuse d'après les détails qu'il donna.

Il toussait depuis trois semaines sans avoir eu ni fièvre, ni oppression, ni expectoration, lorsque, dans la nuit du 17 au 18 février, il fut pris de frissons violents, avec tremblements, puis de chaleur générale, de brisement dans les membres, d'oppression, de vomissements et de diarrhée; en même temps survint un violent délire. Il entra à l'hôpital dans la journée du 18.

Le jour même de son admission, une douleur assez vive se déclara vers le mamelon gauche, et l'expectoration devint sanguinolente la nuit suivante; le délire avait cessé.

Le lendemain, 19 février, la physionomie était animée, la peau chaude, le pouls à 120 puls.; il y avait de la soif, perte complète de l'appétit; la langue était recouverte d'un enduit épais, mais humide; une douleur persistante existait vers le mamelon gauche; la respiration était haute, précipitée, et les grandes inspirations, ainsi que la toux, augmentaient la douleur; le quart du crachoir était rempli par des crachats de couleur rouge-brique, médiocrement visqueux et aérés.

Sous la clavicule gauche, le son était manifestement plus intense et plus grave à la percussion que dans la région correspondante du côté droit; en arrière il existait un son manifestement tympanique ou exagéré à la base des deux côtés; à l'auscultation, en avant comme en arrière, le bruit respiratoire était très-faible et accompagné de ronflements (comme les vibrations d'une corde de basse) que l'on entendait

dans toute l'étendue des deux côtés de la poitrine, principalement pendant l'expiration, avec quelques bulles de râle sous-crépitant obscur, rares et très-disséminées des deux côtés; il n'y a à gauche ni matité, ni souffle, ni râle crépitant, ni bronchophonie. — Gom. suc.; julep diac.; 10 vent. scarif.; diète.

Le 20 février, l'état général est un peu meilleur; la chaleur de la peau est toujours élevée, mais le pouls est descendu à 100; la soif reste vive; il y a eu une selle sans coliques; la douleur a disparu du côté gauche pour se porter à l'épigastre; l'oppression et la toux ont diminué; les crachats ne recouvrent que le fond du crachoir : ils sont couleur sucre d'orge, visqueux, adhérents, à peine aérés.

L'exploration de la poitrine fatigue beaucoup le malade; mêmes résultats de la percussion que la veille; respiration forte généralement des doux côtés, au lieu d'être faible comme hier; elle est toujours mélangée do ronflements dans les deux temps, sans aucun râle humide, excepté à la base du poumon gauche en arrière; ni matité, ni bronchophonie; il n'y a de soufflo (et encore n'est-il perçu qu'accidentellement) que dans un point limité à la racine des bronches gauches, contre la colonne vertébrale et en dedans de l'omoplate; ce souffle fugace est très-doux et perçu dans l'expiration seulement; ce n'est nullement le souffle tubaire, métallique, de l'hépatisation pulmonaire; son caractère et son siége doivent le faire rapporter plutôt à la congestion pulmonaire qui accompagne la pneumonie. — Gom. suc.; pot. émét. 0 gr. 30, et sir. diac. 15 gr.; bouillons.

Le 21. La potion émétisée a produit la veille un vomissement et quatre selles, ot le malade se sentait soulagé; mais la nuit a été agitée et son état s'est aggravé. Sa figure est animée, ainsi que sa parole; il y a une très-grande anxiété, de la céphalalgie et une oppression assez prononcée; le pouls mou, dépressible, est à 120; les crachats sont rares : les uns d'un rouge-brique, les autres couleur sucre d'orge.

Les résultats de la percussion sont les mêmes que précédemment en avant, et en arrière le son est normal des deux côtés, si ce n'est qu'il est exagéré à la base du poumon gauche; quant à l'auscultation, il n'y a en avant que du ronflement comme bruit anormal; en arrièro, à gauche, la respiration est forte, sans souffle, sèche du haut en bas, mais surtout en haut, et toujours avec des ronflements sans râles humides; la respiration est plus douce à droite et les ronflements y sont moindres. — Suppression de la pot. émétisée; jul. kerm. 0 gr. 30 et 1 gr. éther; sinapism. 2 fois; bouillons.

Le lendemain, l'aggravation est rapide; il survient du délire et le malade meurt.

A l'*autopsie*, les poumons sont remarquables par leur volume très-considérable. Le poumon gauche est dur, hépatisé au niveau de son lobe supérieur, qui, à la coupo, a une teinte d'un gris jaunâtre et fournit par le raclage un liquide manifestement purulent; le lobe in-

férieur est d'un rouge brunâtre si friable que, pour l'extraire de la cavité thoracique, on le réduit en une bouillie qui lui donne l'aspect de la rate ramollie.

Le poumon droit est très-congestionné, d'un violet noir foncé, sans aucune hépatisation ; il est en partie aéré ; la pression fait sourdre de sa coupe un sang noir mélangé de quelques bulles d'air ; son tissu n'est pas très-friable.

Il n'y a de tubercules ni dans l'un ni dans l'autre poumon. La muqueuse des bronches, examinée avec soin, est simplement congestionnée.

Le cœur contient des caillots noirs et mous ; il est sain.

Les autres organes ne présentent rien de particulier à noter.

Ces observations de pneumonie présentent une grande analogie avec celles de phthisie pulmonaire précédemment rapportées, en ce que, de part et d'autre, l'absence de signes caractéristiques de la lésion pulmonaire s'est accompagnée d'une augmentation notable du volume des poumons malades; de plus, comme dans la phthisie pulmonaire, on peut trouver, dans le cours de la pneumonie, que les signes de la lésion, d'abord bien perçus, cessent de se faire entendre, avec les progrès croissants de la maladie. Cela est dû, de part et d'autre, à l'accroissement ultime des poumons. Voici un fait de pneumonie intéressant à ce point de vue, comme l'est l'observation IV, dans le cas de tuberculisation pulmonaire.

Obs. VIII. — *Pneumonie du poumon droit; signes d'hépatisation disparaissant avec les progrès de la maladie jusqu'à la mort; poumon droit très-volumineux à l'autopsie.* — Un ébéniste, âgé de 61 ans, entra dans mon service à l'hôpital Cochin, salle Saint-Jean, nº 21, le 2 janvier 1865.

Il avait eu deux fluxions de poitrine en 1842 et 1863, toutes les deux du côté gauche. Il avait depuis très-longtemps la respiration courte ; il toussait depuis deux ans ; il avait maigri et éprouvait aussi quelques palpitations.

Le 1er janvier, il fut pris le soir de frissons, de céphalalgie, de nausées et d'une douleur du côté droit de la poitrine, avec toux et oppression. Il fut admis à l'hôpital dans la journée du lendemain.

Le 3. Je constate une fièvre vive (125 pulsations), avec persistance de la douleur du côté droit, une dyspnée prononcée (42 inspirations par minute), une toux fréquente avec crachats assez abondants, visqueux, adhérents, jaunâtres.

Il existait à la percussion une matité circonscrite à la base du pou-

mon droit en arrière, avec souffle léger au même niveau; râles crépitants assez limités et retentissement de la voix un peu égophonique; le bruit respiratoire était un peu faible dans le poumon gauche. — Gom. suc.; jul. avec tart. stib. 0,30; ventouses scarifiées.

Le 4. Même état général et local, si ce n'est que la respiration soufflante et les râles sont moins distincts du côté droit. — Même traitement.

Le 5. Fièvre à peu près aussi intense (120 puls.); dyspnée persistante; l'expectoration est toujours caractéristique, mais il y a une disparition complète des râlos crépitants et du souffle; il y a absence du bruit respiratoire dans toute la moitié inférieure du poumon droit, où l'on perçoit cependant une bronchophonie manifeste; au-dessus, du même côté, le bruit respiratoire est un peu obscur et mélangé de quelques râles ronflants dans l'expiration.

Le 6. Fièvre et dyspnée sans changements; matité persistante à droite, où l'on ne constate à la base que quelques râles sonores, *ainsi qu'à la base gauche.*

Le 7. L'état général est plus grave; le pouls est petit et toujours fréquent (110 puls.); il y a encore 40 inspirations par minute; la respiration est laborieuse, l'anxiété vive; la langue est sèche, l'expectoration toujours jaune d'ambre et visqueuse; la matité a envahi en arrière toute la hauteur du poumon droit; il y a toujours absence de râles crépitants ot de souffle, et l'on constate uniquement des râles ronflants dans les deux poumons, du haut en bas, en arrière; l'expiration est prolongée aux deux sommets.

Le pronostic est jugé funeste, malgré l'absence de signes caractéristiques de la pneumonie; la mort, en effet, survient dans la journée après six jours de maladie.

Autopsie faite le 9. Les organes thoraciques étant considérés en place, le poumon droit est très-volumineux, surtout à sa partie inférieuro qui recouvre le cœur, dont la situation est d'ailleurs normale; le poumon gauche est affaissé; il existe des adhérences pleurales dans toute la hauteur des deux poumons, plus nombreuses à droite et aux deux sommets; ces adhérences sont facilos à rompre avec le doigt; il n'y a pas de liquido dans la plèvre; le poumon droit paraît surtout très-volumineux quand il est extrait de la poitrine : il est entièrement compacte, dur, d'un rouge foncé; sa coupe présente une surface granuleuse, jaunâtre au niveau des deux lobes inférieurs où existe une hépatisation grise, et d'où suinte à la pression un liquide muco-purulent; le liquide ainsi obtenu est rougo au niveau du lobe supérieur, où l'hépatisation est à son premier degré; partout le tissu est friable et se laisse facilement pénétrer par le doigt; les divisions bronchiques sont libres partout et humectées do liquide muco-purulent fluide.

Lo poumon gauche est congestionné dans presque toute son étendue, surtout à sa base.

Le cœur est sain et ne contient pas de caillots.

Le foie présente comme particularité d'être très-dur au niveau de son lobe gauche, où existe à la coupe un développement prononcé du tissu fibreux de l'organe, et où l'on trouve près du bord inférieur, comme noyée dans le tissu hépatique qu'elle soulève, une petite tige métallique rouillée de 2 centimètres 1/2 de long, ayant les apparences d'une pointe ou d'une épingle.

Les reins sont réunis par leur extrémité inférieure au devant de la colonne vertébrale et forment un croissant à concavité supérieure.

Les autres organes ne présentent rien de particulier.

Je renvoie, pour les conclusions à tirer de cette observation, à celles qui suivent l'observation IV, et qui me paraissent établir que la disparition des signes de la lésion pulmonaire tient à ce que le poumon augmente de volume avec les progrès de la maladie.

Comme dans la phthisie, cette augmentation de volume explique comment, dans certaines pneumonies, les signes de la lésion peuvent ne se révéler que dans les grandes inspirations.

La congestion pulmonaire joue un grand rôle dans l'augmentation de volume du poumon, avec l'infiltration tuberculeuse et l'hépatisation. C'est à ces causes réunies qu'il faut attribuer l'accroissement de volume des poumons.

Cet accroissement de volume n'a rien de précis en lui-même. Le volume du poumon sain étant très-variable suivant les individus, selon leur taille et le développement plus ou moins considérable du thorax, il est impossible d'indiquer une mesure précise de l'augmentation de volume du poumon qui donne lieu à la disparition des signes caractéristiques des lésions pulmonaires. M. Léon Le Fort, dans ses *Recherches sur l'anatomie du poumon* (thèse, 1858) n'a jamais trouvé au delà de 24 centimètres de hauteur, à leur face externe, pour les poumons sains, et tout récemment, en faisant l'autopsie d'un homme mort rapidement dans le cours d'un délire alcoolique fébrile, sans signes de pneumonie pendant la vie, j'ai eu à constater à l'autopsie l'hépatisation grise d'un poumon, avec augmentation notable du volume de l'organe, qui avait 40 centimètres de hauteur. Il est facile du reste de constater, après la mort, cet accroissement de volume, lorsque le poumon, à l'ouverture du thorax, ne se rétracte pas

ou se rétracte peu sur lui-même, et que, retiré du thorax, il présente en même temps un volume manifestement exagéré.

Les signes perçus par l'auscultation concordent bien avec cette augmentation de volume des poumons.

J'ai déjà fait remarquer, en effet, que tout bruit respiratoire n'a pas disparu dans les faits dont je m'occupe, et que l'on y trouve, à la place des bruits anormaux attribués aux cavernes et à l'hépatisation, les *respirations anormales* que j'ai signalées comme la conséquence de la béance incomplète ou abolie des vides aériens. On a vu, en effet, que dans mes observations, c'est la respiration faible, plus rarement la respiration exagérée (obs. VII), la respiration rude, l'expiration prolongée, et les respirations sifflante et ronflante, qui ont remplacé à l'auscultation les signes caractéristiques des lésions pulmonaires.

Tout me semble donc concourir à démontrer que, dans les faits que j'ai rapportés, on doit expliquer le défaut de signes caractéristiques des cavernes ou de l'hépatisation pulmonaire par la diminution ou l'abolition de la béance des vides aériens due à l'augmentation de volume des poumons, ou, dans des cas plus rares, à la diminution de l'espace destiné à ces organes dans la poitrine.

Quelle autre cause pourrait-on d'ailleurs invoquer ? Penserait-on que les adhérences des sommets des poumons dans les faits de phthisie suffiraient pour s'opposer à une pénétration suffisante de l'air, et par suite à la production des bruits caverneux ? Évidemment les faits s'opposent à cette manière de voir. Dans une foule de faits de cavernes tuberculeuses que révèlent les signes d'auscultation les plus probants, il y a des adhérences complètes des sommets des poumons. Et, d'un autre côté, nous avons vu l'absence des bruits d'hépatisation pulmonaire avoir lieu sans qu'il y ait des adhérences. Cette explication ne saurait non plus s'accorder avec la disposition rapide des signes de cavernes ou d'hépatisation pulmonaire, car les adhérences ne se forment pas du jour au lendemain. Cette explication n'est donc pas valable.

Il en est de même de la rigidité du tissu pulmonaire qui, en détruisant l'expansibilité de l'organe, pourrait être accusée de la disparition des signes caractéristiques d'auscultation.

Stokes, en dehors des faits signalés par Laënnec et par M. Barth, a expliqué ainsi l'absence du souffle tubaire dans certaines pneumonies, par l'immobilité du poumon hépatisé, et par sa résistance à l'expansion inspiratoire. Cela ne peut arriver pour lui que dans les cas d'hépatisation du poumon tout entier, car pour peu qu'il y ait, avec l'hépatisation, de tissu perméable non hépatisé, il admet que le souffle bronchique doit se produire. M. Grisolle, qui rapporte cette opinion de Stokes (*Traité de la pneumonie*), reconnaît l'existence des faits, mais il n'en admet pas l'application. On voit, en effet, assez fréquemment des pneumonies généralisées dans un poumon, et qui donnent lieu à la production des signes les plus caractéristiques de l'hépatisation la plus franche; tandis que l'on voit ces signes manquer dans certains cas, dans l'observation IV, par exemple, lorsque, à côté de l'hépatisation, le poumon est perméable et non hépatisé dans une étendue plus ou moins grande. L'explication de Stokes n'est donc pas suffisante.

Quoi qu'il en soit, on lui doit d'avoir attiré l'attention sur la rigidité du tissu pulmonaire, comme cause de la difficulté de l'expansion du poumon pendant l'inspiration; car il ne me paraît pas douteux que cette rigidité, ainsi que les adhérences serrées du poumon, ne doivent gêner, jusqu'à un certain point, la pénétration de l'air dans les vides aériens. Mais l'expérience clinique démontre que l'inspiration la plus faible suffit pour faire pénétrer l'air dans un poumon adhérent, ou bien condensé par une infiltration tuberculeuse, ou par une hépatisation pulmonaire,si les vides aériens y ont conservé encore une béance suffisante. C'est ce que me paraissent démontrer les faits que j'ai rapportés.

Ici se termine l'exposé que j'ai voulu faire des idées personnelles qui m'ont été suggérées depuis longtemps par l'étude des faits cliniques. J'ai voulu les soumettre à l'examen critique du public médical, avant de les traiter d'une manière plus complète. C'est dire que j'accueillerai avec empressement, pour mon travail définitif, les remarques et objections qu'on pourrait avoir à me présenter.

Dans le remarquable travail que M. Germain Sée, mon savant collègue de l'hôpital Beaujon, a publié sur l'*asthme*, dans le nouveau *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* (t. III), et qui

a paru pendant l'impression du second article de ce mémoire, j'ai été heureux de voir que les nouvelles recherches physiologiques, faites à l'étranger, venaient indirectement donner raison sur beaucoup de points à la théorie que je formule dans ce travail. Elles démontrent, en effet, que le poumon est beaucoup plus passif par lui-même qu'on ne le croyait communément dans l'acte respiratoire, et que par conséquent il faut tenir compte, beaucoup plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, dans l'étude des faits cliniques, des conditions physiques dans lesquelles se trouve cet organe.

REVUE CRITIQUE.

REVUE DE PHARMACIE,

Par M. le Dr Am. VÈE.

Sommaire : L'aconelline, nouveau principe immédiat de l'aconit. — Instabilité de l'acétate de morphine. — Substitution du bisulfate de quinquina cristallisé au sulfate de quinine ordinaire. — Analyse des semences du *croton tiglium*. — Moyen de rendre le baume de copahu solidifiable par la magnésie. — Étude sur l'éther sulfurique. — Liqueur de bismuth. — Vins et sirops de quinquina ferrugineux. — Sirop antiscorbutique iodé. — Utilité de la glycérine dans la confection des pilules, et pour entretenir la souplesse des taffetas adhésifs. — Pâte de Canquoin à la glycérine. — Collodion caustique au sublimé. — Collodion morphiné. — Collodion hémostatique. — Bouillie de Liebig pour l'alimentation des enfants.

Parmi les travaux de pharmacie qui remplissent les recueils spéciaux, il en est peu dont le sujet présente de l'intérêt pour le médecin, qui ne saurait accorder son attention au détail des manipulations, à des descriptions d'histoire naturelle ou à des travaux d'analyse peu susceptibles de recevoir des applications immédiates à la thérapeutique. Il n'en est pas de même de tout ce qui tend à fournir des moyens curatifs nouveaux, ou simplement à améliorer le mode d'administration des médicaments déjà connus, et à augmenter la précision de leur dosage. J'écarterai soigneusement de cette revue tout ce qui ne présentera pas ce genre d'intérêt. Le nombre des travaux à analyser se trouvera ainsi considérablement restreint, et les lecteurs se verront épargner une fatigue inutile.

Lorsque des chimistes illustres eurent extrait de chacun des médicaments les plus précieux un alcaloïde exerçant sur l'économie une action analogue à celle de la matière végétale qui l'avait fourni, on dut croire, au premier abord, qu'il pourrait la remplacer dans toutes ses applications; mais l'expérience n'a pas tardé à montrer que chaque médicament renferme plusieurs principes actifs possédant des propriétés spéciales. Le nombre n'a pas cessé de s'en accroître, et il est devenu évident que nous sommes loin de connaître d'une manière satisfaisante la constitution des médicaments les plus longuement étudiés, comme le quinquina et l'opium. Il ne faut pas se plaindre de cette complication, qui augmente les ressources de la thérapeutique, et se laisser détourner par elle d'un genre de recherches qui ne peut manquer de fournir encore des matériaux précieux aux études physiologiques et à l'expérimentation clinique.

Il semble cependant que les travaux d'analyse immédiate soient négligés depuis quelques années, et les résultats qu'ils ont donnés pendant les derniers mois qui viennent de s'écouler ne sont pas assez nombreux pour nous arrêter longtemps; ils sont dus principalement à deux chimistes anglais (*Pharmaceutical Journal*, t. V, p. 317), MM. T. et H. Smith, qui ont su découvrir dans l'aconit, à côté de la base dont les propriétés énergiques ont été récemment étudiées avec grand soin par notre confrère M. Hottot, une matière, l'*aconelline*, à peu près inerte (3 centigr. administrés à un chat n'ont pas produit d'effet appréciable), mais dont la connaissance n'en présente pas moins un intérêt fort grand; c'est un principe cristallisable, d'une alcalinité douteuse, que, dans bien des cas, les fabricants de produits chimiques ont dû précipiter involontairement avec l'aconitine, ce qui explique l'inconstance observée dans les effets de l'aconitine, suivant la source dont on l'avait tirée. Le point le plus remarquable de l'histoire de l'aconelline, c'est qu'elle paraît être identique avec la narcotine. MM. Smith ont minutieusement comparé ces deux bases sans pouvoir trouver la moindre différence entre leurs propriétés physiques, leurs solubilités, leurs réactions, leurs équivalents, et, s'ils ne les ont pas confondues sous la même dénomination, c'est peut-être par l'influence de l'opinion ancienne, mais certainement erronée, d'après laquelle un même principe, physiologiquement actif, devait être cantonné dans les plantes d'une même famille.

A défaut de découvertes nouvelles, il faudrait accueillir avec faveur des études entreprises au point de vue pharmacologique sur les principes déjà connus et leurs combinaisons; elles pourraient signaler des faits qui ne seraient pas sans importance pour assurer l'efficacité des prescriptions. On ne voit pas *a priori*, par exemple, de raisons déterminantes pour préférer les unes aux autres les différentes combinaisons solubles d'un même alcaloïde. Lorsque l'acide qu'elles contiennent n'a pas par lui-même une très-grande activité,

comme l'acide cyanhydrique, il n'influe pas sensiblement sur leurs propriétés physiologiques, mais ces combinaisons peuvent présenter une stabilité variable; quelques-unes sont hydratées, elles s'effleurissent, et leur teneur en alcaloïde augmente de plusieurs centièmes; d'autres vont jusqu'à perdre l'acide lui-même. Je l'avais observé, il y a plusieurs années, en essayant d'obtenir de l'acétate de morphine cristallisé par évaporation spontanée sur les indications d'un traité de chimie; les cristaux obtenus étaient fort beaux, mais à l'essai ils se sont trouvés être de la morphine pure, l'acide acétique s'étant volatilisé avec l'eau. On a publié la relation d'un fait identique dans le *Journal de chimie médicale* (août 1865). A l'état pulvérulent, l'acétate de morphine est un peu plus stable, mais ce n'en est pas moins le plus variable des sels de morphine. Pourquoi le préfère-t-on presque constamment au sulfate et au chlorhydrate, qui n'ont pas le même inconvénient? A l'occasion de la préparation des dissolutions de sulfate de quinine destinées aux injections sous-cutanées, on a dû rappeler de même (*Bulletin de thérapeutique*, septembre 1865) les avantages que présente le bisulfate de quinine cristallisé, se conservant à l'air sans perdre de son poids, sur le sulfate ordinaire, efflorescent et presque insoluble. Le seul inconvénient du premier est de renfermer un cinquième environ de quinine en moins; il est facile d'en tenir compte dans les prescriptions.

Il est une classe de médicaments dont l'analyse n'occupe guère les chimistes, parce qu'elle ne conduit pas en général à la découverte de principes cristallisables faciles à purifier. Ce sont les substances âcres et purgatives. On peut cependant isoler jusqu'à un certain point les résines auxquelles elles doivent leurs propriétés, étudier la manière dont elles se comportent avec les dissolvants, et en tirer des indications utiles. Il faut savoir gré à M. Vautherin (thèse de Paris), de s'être livré à un travail de ce genre, l'analyse des semences du *croton tiglium*, de n'avoir pas reculé devant ses difficultés, et la répugnance qu'inspire le contact inévitable de semblables substances. Sa thèse contient des faits nombreux et observés avec autant de précision que le sujet le comportait. On lui doit de pouvoir substituer dès à présent à l'huile de croton employée comme révulsif une teinture saturée d'un maniement beaucoup plus facile.

Lorsqu'on mélange du baume de copahu avec une proportion relativement faible (1 seizième) de magnésie calcinée, il arrive le plus souvent que le tout se prend au bout de quelques heures en une masse solide, mais quelquefois aussi le mélange conserve sa liquidité primitive. La propriété de se solidifier sous l'influence de la magnésie a été regardée pendant longtemps comme une preuve de la pureté du baume, et les échantillons qui ne la présentaient pas étaient constamment rejetés des officines. Quelques singularités étaient cependant restées inexpliquées. On a vu parfois un même échantillon de baume

cesser d'être solidifiable pour le redevenir plus tard. D'autres échantillons, de provenance certaine, et semblables en tout aux meilleurs de ceux que le commerce acceptait, restaient inemployés parce qu'ils refusaient de prendre, sous l'influence de la magnésie, une consistance convenable. M. Roussin nous a donné l'explication de ces anomalies apparentes (*Journ. de pharm.*, mai 1865). Elles dépendent de l'état d'humidité du baume. Contient-il de l'eau, la magnésie s'hydrate d'abord et se combine ensuite aux acides résineux. L'eau est-elle absente, la magnésie reste anhydre, et, par suite, indifférente aux affinités qui la sollicitent. Sans se préoccuper d'un caractère trompeur, le pharmacien pourra désormais accepter le baume qui lui offrira des garanties plus sérieuses, et, pour le rendre plus solidifiable, il lui suffira d'y ajouter un peu d'eau, ou, plus simplement, de le laisser exposé pendant un temps suffisant à l'air humide.

M. le professeur Regnault vient de terminer, avec la collaboration de M. Adrian, un travail étendu (*Jour. de pharm.*, mars 1864 et février 1865), et des plus précis sur l'éther sulfurique. Ce liquide, d'un usage si fréquent, n'existe pour ainsi dire pas dans les officines à l'état de pureté ; il renferme toujours de l'alcool et de l'eau dont on ne pourrait chasser les dernières traces que par des rectifications très-dispendieuses ; la présence de ces liquides n'offre pas d'inconvénient, quand la proportion n'en est pas exagérée. Pour apprécier le degré de pureté de l'éther, le procédé le plus expéditif et le plus employé consiste à y plonger un aréomètre; il semble en effet au premier abord que la densité du mélange doit décroître suivant une loi constante, à mesure que la proportion d'éther augmente, ce qui ne serait exact que si l'éther ne contenait qu'un seul liquide étranger, de l'alcool pur ou de l'eau pure. Mais dans l'éther commercial, pour une même proportion d'éther pur associée à des proportions très-différentes d'alcool et d'eau, la densité variera dans des limites très-étendues. Après avoir signalé cette cause d'erreur qui était restée inaperçue pendant tant d'années, MM. Regnault et Adrian nous ont donné le moyen de l'éviter. Il faut, pour cela, après avoir pris la densité du mélange total, agiter le liquide avec du carbonate de potasse qui s'empare de l'eau, et en prendre de nouveau la densité. Il suffit alors de se reporter à des tables construites par les auteurs, au moyen d'expériences multipliées, pour connaître exactement la composition de l'éther analysé. Cet important travail contient encore une étude sur la rectification et la purification de l'éther sulfurique, l'analyse des éthers livrés par le commerce, et de nombreux tableaux qui donnent immédiatement la quantité d'alcool à ajouter à un éther d'une composition connue pour le réduire à une densité déterminée. En suivant les indications qu'il renferme, on peut obtenir de l'éther éminemment propre à être employé comme agent anesthésique.

MM. Regnault et Adrian se sont attachés à l'étude d'un des médica-

ments les plus anciens qui soient encore en usage, et ont réussi à ajouter des faits importants à son histoire. Il va être question, au contraire, dans les lignes suivantes, d'une préparation toute nouvelle qui paraît bien combinée, et peut avoir une utilité réelle, mais sur laquelle il serait prématuré de se prononcer, les renseignements cliniques faisant complétement défaut à son égard (*Pharm. Journ.*, t. V, p. 304). La liqueur de bismuth, de M. Schacht, est donnée comme pouvant remplacer le sous-nitrate de ce métal. La préparation en est tenue secrète, mais l'analyse a montré, et l'auteur a confirmé, qu'elle contenait un citrate double d'ammoniaque et de bismuth, en proportion telle que l'oxyde de bismuth entre dans la préparation pour un cinquantième environ. La saveur en est presque nulle : elle se donne à la dose de 3 à 4 grammes. Quoique le sous-nitrate de bismuth n'ait pas de saveur désagréable, bien des personnes lui préféreraient une semblable liqueur. On peut la préparer, d'après M. Tichborne, en dissolvant dans du citrate d'ammoniaque du citrate, ou de l'oxyde de bismuth récemment précipité.

Les occasions qui se présentent journellement d'instituer des traitements par le fer et le quinquina simultanément employés ont depuis longtemps fait rechercher aux pharmaciens les moyens de réunir ces utiles agents dans une même préparation, malgré les difficultés que paraissait présenter la solution du problème, les sels de fer étant décomposés et précipités par le tannin des substances astringentes. Plusieurs vins et sirops de quinquina ferrugineux ont été mis en avant. Nous ne nous occuperons que de certaines formules d'une exécution facile, qui permettront au médecin de faire préparer en tout lieu des médicaments sur lesquels il pourra compter, parce que la composition lui en sera exactement connue. M. Fauré a fait le premier l'intéressante remarque que les vins de Bordeaux contiennent tous du tartrate de fer, dont la quantité peut s'élever, pour certains crus, à 25 centigrammes par litre, suivant M. Dannecy (*Bull. de thérap.*, avril 1865). Ce sel y est maintenu en dissolution par l'acide libre du vin, malgré la présence du tannin. M. Dannecy propose en conséquence de préparer des vins et des sirops de quinquina ferrugineux en assurant leur stabilité par l'addition d'une quantité convenable d'acide libre. C'est ce qui a été fait, antérieurement à la publication de M. Dannecy, par M. Garnier (*Journ. de pharm.*, juillet 1865). M. Garnier dissout 2 cent. 50 de citrate de fer en paillettes dans le même poids d'eau distillée, et mélange cette dissolution à 95 grammes de sirop simple. D'autre part, il ajoute 1 gr. 50 c. de solution d'acide citrique au tiers à 100 gr. de sirop de quinquina, et réunit les deux sirops. Cette préparation a été critiquée par M. Lefort, rapporteur d'une commission de la Société de pharmacie, qui reproche à l'addition de l'acide citrique de ne pas s'opposer à la formation du tannate de fer, tout en maintenant ce composé en disso-

lution, et de déterminer à la longue un changement dans l'état d'oxydation du fer; cependant, comme, en supposant qu'il existe dans le sirop de M. Garnier du tannate de fer en dissolution, rien n'indique qu'il ne soit pas assimilable, et comme il résulte des termes mêmes du rapport que le passage du fer à un degré inférieur d'oxydation se produit avec lenteur, la formule proposée me paraît devoir rendre des services, à la condition que le produit en sera employé peu de temps après sa préparation. M. Lefort a donné lui-même une excellente formule de sirop de quinquina ferrugineux à laquelle on pourra avoir recours toutes les fois qu'on ne craindra pas de voir la malade abréger son traitement par crainte de la dépense : il conseille de dissoudre 10 grammes de pyrophosphate de fer citro-ammoniacal dans 20 grammes d'eau distillée et de mélanger cette dissolution à 1 kilogramme de sirop de quinquina au vin de Malaga, qu'on ne peut pas remplacer par du sirop de quinquina ordinaire.

D'après le même auteur, la préparation des vins ferrugineux est plus difficile que celle des sirops, du moins n'obtient-on pas des vins susceptibles d'une conservation un peu longue. Lorsqu'on introduit dans un vin, quel qu'il soit, surtout en présence des principes solubles du quinquina, du tartrate, du citrate ou du pyrophosphate, et le citro-ammoniacal, un trouble se manifeste aussitôt et se reproduit après la filtration, en laissant le vin plus ou moins décoloré et appauvri de fer. C'est encore avec le vin de Malaga que ces dépôts se produisent le plus lentement; peut-être parviendrait-on à les empêcher par l'addition d'une petite quantité d'acide citrique, suivant les conseils de M. Dannecy.

A côté des toniques et des ferrugineux, on peut naturellement placer les préparations iodées (*Union pharmac.*, septembre 1864.) Un zélé pharmacien de Louviers, M. Labiche, dans un travail étendu sur le sirop antiscorbutique, rappelle que celui du Codex absorbe l'iode plus facilement encore que le sirop de raifort préparé à froid. Il est donc facile de faire varier la proportion de l'iode selon les indications, en ajoutant à du sirop antiscorbutique la quantité jugée nécessaire de teinture d'iode, et abandonnant le mélange un jour ou deux à lui-même, si on ne préfère le chauffer au bain-marie pour accélérer la réaction. Bientôt la saveur et l'odeur de l'iode disparaissent; l'amidon lui-même devient incapable d'en déceler la présence. Ce métalloïde est entré dans la constitution des principes organiques du sirop.

Plusieurs applications de la glycérine méritent d'être signalées : en Angleterre, on la fait entrer depuis longtemps dans la composition des pilules, pour en *lier la masse* à la place de sirop; son hygrométricité s'oppose à leur dessiccation. La même propriété a engagé M. le Dr Fort (*Journal de pharm.*, juin 1865) à l'appliquer à la préparation d'un taffetas adhésif qui reste toujours souple, ne salit pas la peau

comme le sparadrap de diachylon, et ne se raccornit pas comme le taffetas d'Angleterre. D'après M. Gobley, on doit employer, pour l'obtenir, 5 parties de gomme arabique, autant d'eau distillée et 2 parties de glycérine ; ce mélange s'étend sur de la toile à l'aide d'un pinceau. Enfin, sur les conseils de M. Demarquay (*Bull. de thérap.*, septembre 1865), M. Ménière, interne de son service, a remplacé l'eau par de la glycérine dans la préparation de la pâte de Canquoin. Il emploie 10 grammes de chlorure de zinc, 20 grammes de farine de froment et 4 grammes de glycérine, et obtient une masse d'une grande plasticité, qui ne se dessèche pas et se laisse enlever d'une manière facile et complète à l'aide d'un peu d'eau.

D'après le Dr Fingo, de Padoue (*Journal de chimie médicale*, juin 1865), on peut préparer aussi un caustique d'une application facile, en dissolvant 25 centigrammes de bichlorure de mercure dans 32 grammes de collodion riciné. Le sublimé se dissout en effet facilement dans l'éther; mais il n'en est pas de même du chlorhydrate de morphine que l'on a conseillé d'incorporer également au collodion, dans la proportion de 1 gramme pour 32 gramm., et d'employer à des applications sédatives. Dans ce mélange, le chlorhydrate de morphine doit être maintenu en suspension par l'agitation ; peut-être obtiendrait-on une dissolution véritable en lui substituant le stéarate ou l'oléate de morphine, dont l'usage a été recommandé pour d'autres préparations, il y a plusieurs années, par M. le Dr Tripier. Le collodion dissout un sixième de son poids de perchlorure de fer cristallisé (*Journal de chimie médic.*, décembre 1864) ; cette dissolution est, dit-on, un bon hémostatique dans le cas de coupures ou de piqûres de sangsues.

Jamais on n'a attribué autant d'importance qu'on le fait aujourd'hui à l'alimentation des personnes affaiblies et des malades ; un système particulier de nourriture peut, dit-on, constituer à lui seul une méthode de traitement. Telle n'a pas été la prétention de l'illustre Liebig en donnant la recette suivante, qui est seulement destinée à fournir aux très-jeunes enfants un aliment se rapprochant autant que possible du lait d'une nourrice, par sa légère alcalinité et la proportion de ses principes plastiques et calorifiques (*Union pharmaceutique*, juillet 1865). On fait un mélange de 15 grammes de farine de blé, 15 grammes de farine de malt (orge germée des brasseurs), et 3 grammes d'une dissolution de carbonate de potasse au 8e; on y ajoute 30 grammes d'eau, et enfin 150 grammes de lait de vache : on chauffe, en remuant continuellement, jusqu'à ce que le mélange commence à s'épaissir ; on enlève alors le vase du feu sans cesser d'agiter. Après cinq minutes, on chauffe de nouveau jusqu'à l'ébullition, et on passe à travers un tamis fin. Cette préparation paraît être employée avec succès en Allemagne et en Angleterre.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Endocardite ulcéreuse. — On a décrit sous le nom d'*endocardite ulcéreuse* une forme particulière de destruction aiguë de l'endocarde, s'accompagnant de symptômes généraux graves qui rappellent ceux de la fièvre typhoïde ou ceux de l'infection purulente.

Cette maladie, qui se développe dans différentes circonstances, mais surtout dans le cours du rhumatisme aigu, peut présenter deux formes bien distinctes. Dans une première forme, que l'on a appelée *typhoïde*, on a observé tous les phénomènes généraux qui appartiennent à la fièvre de ce nom : céphalalgie avec abattement et stupeur, délire, langue sèche, ballonnement du ventre et diarrhée, fièvre vive avec un pouls souvent dicrote, etc. Cet état typhoïde a souvent fait croire à l'existence d'une véritable fièvre typhoïde, dans quelques cas à une phthisie aiguë.

Dans la seconde forme, dite *pyohémique*, on voit se manifester des frissons violents, revenant à intervalles assez peu réguliers, et suivis d'une sueur peu abondante; la fièvre est continue avec des exacerbations, et le pouls demeure toujours très-élevé. En même temps surviennent un état adynamique très-prononcé, de l'ictère, de la diarrhée.

A ces phénomènes très-tranchés qui distinguent les deux formes de l'endocardite ulcéreuse, se joignent des symptômes communs qui témoignent de l'unité de la maladie : ce sont l'anxiété respiratoire, la dyspnée accompagnée assez souvent de râles dans la poitrine et même de souffle tubaire, les vomissements et la diarrhée; ce sont surtout les signes physiques fournis par l'auscultation du cœur : on constate en effet l'existence d'une endocardite dont la marche est très-rapide : dans quelques cas même, et ce caractère a naturellement une grande valeur, on voit survenir en un très-court espace de temps un bruit de souffle intense au second temps, indiquant qu'il s'est produit à l'orifice aortique une altération rapide ou même brusque, telle qu'une rupture, une perforation, etc., et l'examen cadavérique vient confirmer cette manière de voir.

Des lésions organiques très-remarquables ont été rencontrées du côté du cœur et de divers organes, et l'on a cherché dans ces altéra-

tions multiples l'explication des phénomènes observés pendant la vie. Les lésions du cœur siégent le plus ordinairement sur les valvules ou dans leur voisinage, et plus souvent dans les cavités gauches que dans les cavités droites: elles consistent en une perte de substance plus ou moins étendue et de forme variable, paraissant le résultat de la fonte et de la désagrégation de la membrane interne du cœur. Cette perte de substance représente tantôt une ulcération au fond de laquelle on trouve une surface granuleuse, tantôt une perforation complète. Au voisinage de ces parties qui présentent l'altération la plus avancée, on trouve assez souvent le tissu de l'endocarde altéré, ramolli, en voie de désagrégation, et, dans quelques cas, on rencontre au pourtour des pertes de substance de petits lambeaux d'endocarde altéré, adhérant encore au tissu du cœur par un mince pédicule, ou bien des dépôts de fibrine frêles et peu consistants que la moindre traction suffit pour détacher.

Avec ces altérations cardiaques existent habituellement des foyers morbides disséminés dans divers points de l'économie : ce sont des infarctus de la rate, des reins et du foie. On a noté aussi certains foyers de ramollissement cérébral, certaines ophthalmies à évolution rapide, des gangrènes circonscrites ou diffuses, enfin des plaques ecchymotiques occupant l'épaisseur de la peau, des membranes séreuses ou muqueuses, ou siégeant même dans l'épaisseur des viscères. Dans quelques cas, les lésions viscérales ont manqué complétement.

En présence de ces lésions, on a pensé que le point de départ des accidents résidait dans le cœur, que le ramollissement et la désagrégation des éléments de l'endocarde, joints à la production d'éléments plus ou moins altérés dans le même point, étaient l'origine des dépôts fibrineux qui se produisaient en différents organes par le mécanisme des embolies capillaires, et de l'altération du sang par son mélange avec les produits morbides du cœur. On a trouvé de plus dans ces mêmes lésions une explication suffisante des phénomènes généraux graves qui accompagnent cette forme de l'endocardite.

Tel est, en quelques mots, l'état actuel de nos connaissances sur l'endocardite ulcéreuse. Cette maladie, dont l'existence paraît aujourd'hui bien constituée, n'est guère connue que depuis une quinzaine d'années. Ce sont surtout les travaux de Senhouse-Kirkes et de Virchow qui ont contribué à nous la faire connaître, et qui ont établi la relation qui existe entre les lésions et les symptômes. Sans doute, la maladie avait été vue auparavant, mais on avait donné aux faits observés une interprétation toute différente. MM. Bouillaud et Gigon, Bonnet, avaient rapporté des faits qui, selon toute probabilité, doivent être considérés comme appartenant à l'endocardite ulcéreuse, mais ils ne considéraient pas les lésions cardiaques comme régissant les autres symptômes, et dans cette maladie complexe, ils ne voyaient

que la coïncidence d'une endocardite et d'un état typhoïde ; la dénomination d'*endocardite typhoïde* n'avait pas d'autre signification pour ces auteurs. En 1851, M. Charcot présentait à la Société de biologie une observation qu'il a rattachée depuis à l'endocardite ulcéreuse, mais à ce moment les accidents observés lui avaient paru inexplicables.

C'est en 1852, avec le mémoire de Senhouse-Kirkes, que commence l'histoire de l'endocardite ulcéreuse. Dans ce travail que nous avons déjà signalé (*Arch. gén. de méd.*, 1858, t. I, p. 305), l'auteur recherche les effets produits par la migration des concrétions détachées des valvules, et pour les petites concrétions réduites à l'état de parcelles granuleuses, il établit que « ces particules se mélangent à la masse du sang, et l'altèrent en produisant des accidents analogues à ceux du typhus, de la phlébite et d'autres maladies où le sang a subi de profondes modifications. » Il rattache les anfarctus qui se font dans les différents viscères à la migration des particules fibrineuses ou autres qui proviennent du cœur.

Quelques années plus tard, Virchow confirma les résultats des recherches précédentes : il montra que la comparaison entre la substance des valvules malades et celle qu'on trouve au centre des infarctus ne permettait pas de méconnaître l'origine de ces dernières ; mais il s'attacha surtout à étudier le mode de production et la nature de la lésion cardiaque : «Une valvule du cœur s'ulcère, dit cet auteur, non pas à la suite de formation de pus, mais à la suite d'un ramollissement aigu ou chronique ; des particules de la surface valvulaire sont détachées par le courant sanguin, et parviennent avec lui dans un point plus ou moins éloigné. » Et ailleurs : «L'endocardite débute par la tuméfaction du point malade. Les éléments cellulaires se remplissent d'une grande quantité de matériaux nutritifs, le point correspondant devient inégal, rugueux. Quand le processus est lent, il se produit soit une excroissance, soit un condylome, ou bien l'épaississement forme une saillie mamelonnée et devient le siége d'un encroûtement calcaire, susceptible d'amener la création d'un os veritable. Si la marche du processus est plus aiguë, on observe une dégénérescence graisseuse ou un ramollissement. Ce dernier produit les formes ulcéreuses dans lesquelles les valvules sont détruites, se détachent par fragments, et vont produire des foyers emboliques dans les points éloignés.» (*Pathologie cellulaire*, p. 172 et 306.)

MM. Charcot et Vulpian, à propos de faits très-intéressants qu'ils avaient observés, appelèrent l'attention en France sur l'endocardite ulcéreuse ; et, après avoir signalé les différents travaux entrepris à l'étranger, ils firent une étude très-complète des formes cliniques de la maladie, et partagèrent en deux classes les faits observés : nous avons indiqué plus haut les deux formes, typhoïde et pyohémique, que ces auteurs ont décrites (*Gaz. méd.*, 1862).

Le mémoire très-important de MM. Charcot et Vulpian fut le point de départ des travaux qui, depuis cette époque, furent entrepris en France sur le même sujet. Nous rappellerons spécialement un travail de M. Lancereaux dont nous avons récemment donné une analyse succincte (*Arch. gén. de méd.*, 1864, t. II, p. 623) : après avoir décrit les lésions anatomiques et reproduit surtout les opinions de Virchow, M. Lancereaux indique les deux formes admises par MM. Charcot et Vulpian, et consacre son travail à la forme pyohémique, la seule qu'il ait rencontrée ; il en donne cinq observations, dont deux lui sont personnelles.

Les faits d'endocardite ulcéreuse sont aujourd'hui assez nombreux, et plusieurs points de son histoire paraissent bien établis.

Tous les travaux que nous venons d'énumérer et un certain nombre d'observations inédites ont été rassemblés dans une excellente thèse récemment soutenue devant la Faculté de médecine de Paris, par M. Vast (thèse inaugurale, 31 août 1864). Ce travail, auquel nous avons emprunté la plupart des détails qui précèdent, présente un résumé substantiel de tous les travaux antérieurs ; les diverses opinions émises sur la maladie, les objections opposées à son existence comme unité distincte sont rappelées et discutées avec soin et sagacité ; enfin, plusieurs faits nouveaux, observés dans les hôpitaux, confirment les descriptions présentées par l'auteur et justifient ses conclusions. Nous aurions voulu reproduire ici plusieurs des observations nouvelles contenues dans le travail de M. Vast ; mais, outre que l'espace nous manque pour les rapporter dans leur entier, nous ne croyons pas devoir séparer ces faits de la discussion qui les accompagne et leur donne presque toute leur valeur.

Une nouvelle observation d'endocardite ulcéreuse, à forme pyohémique, s'est présentée ces jours derniers à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. le Dr Hérard, qui en a fait le sujet d'une étude clinique. Nous terminerons par un résumé de cette observation.

Le 11 avril, une jeune fille de 20 ans se présente à la consultation ; elle était atteinte, au moment où elle venait réclamer son admission, d'un violent frisson. Sa physionomie était si profondément altérée et portait une telle empreinte de souffrance que je n'hésitai pas à la recevoir immédiatement, persuadé qu'il ne s'agissait pas d'un accès de fièvre intermittente ; un tel frisson devait cacher quelque maladie grave et insidieuse. Nous eûmes bientôt la preuve qu'il ne pouvait être question de l'intoxication palustre. En effet, les mêmes accidents s'étaient renouvelés plusieurs fois dans la journée, le stade de sueur avait manqué ; il n'y avait pas eu d'apyrexie franche ; d'ailleurs, le récit de la malade éloignait complétement cette supposition.

Elle racontait qu'elle avait toujours joui d'une bonne santé. Deux semaines environ avant son admission, ayant pris un bain très-chaud,

elle se sentit saisie, quelques heures après, de frissons, de céphalalgie et de douleurs dans les jambes. Pendant toute la nuit elle ressentit des frissons qui, le lendemain, furent remplacés par une chaleur fébrile intense. Elle garda ainsi le lit pendant cinq à six jours, et durant tout ce temps, elle se plaignit de douleurs aiguës dans les membres supérieurs et inférieurs au niveau des articulations. En même temps elle éprouvait une céphalalgie continuelle, parfois très-intense, et des accès de fièvre irréguliers, précédés ou non de frissons. L'appétit était complétement perdu.

Au bout de cinq à six jours, les douleurs articulaires, bien manifestement rhumatismales, diminuèrent à ce point que la malade put se lever; mais les frissons, la fièvre, la céphalalgie et un sentiment très-marqué de prostration l'obligèrent de nouveau à prendre le lit. Elle resta dans cet état jusqu'à son entrée à l'hôpital : notons toutefois, durant cette période, l'apparition d'un nouveau symptôme, la diarrhée.

Le 12 avril, nous trouvâmes la malade dans l'état suivant : face pâle, jaunâtre, profondément altérée, regard inquiet, abattement, céphalalgie intense, sensation très-pénible de poids au creux épigastrique; articulations libres, non tuméfiées, mais douleurs à la pression dans les masses musculaires de la cuisse et du bras; inappétance absolue, langue jaunâtre, sans rougeur à la pointe ou sur les bords; pas de ballonnement du ventre; pas de sensibilité, pas de taches lenticulaires; la diarrhée a cessé depuis quelques jours. Le pouls est petit, fréquent, mais la peau n'est pas chaude; toux légère, pas d'albumine dans les urines. L'examen du cœur démontre l'existence d'un bruit de souffle au premier temps, rude et perçu dans une grande étendue de la région précordiale.

Voici maintenant quels furent les phénomènes observés durant le cours de la maladie et l'ordre dans lequel ils se sont succédé :

Du côté de la circulation, nous notons d'abord le pouls à 95 pulsations par minute, pulsations présentant ceci de remarquable qu'elles étaient accouplées doux à deux avec un intervalle régulier entre chaque double pulsation, la seconde étant un peu plus faible que la première. Plus tard le pouls monte à 150, puis redescend à 95-100, en présentant une nouvelle irrégularité : les pulsations sont réunies trois à trois, quatre à quatre, chaque groupe de pulsations restant séparé par un intervalle régulier.

Le 21 avril, le pouls monte subitement à 160, et reste pendant trois jours à ce chiffre véritablement effrayant. Il est alors d'une petitesse extrême ; on comprend que le cœur lutte contre quelque obstacle interne ; puis, graduellement, le chiffre s'abaisse à 150, 140, 120, 100, et il oscille pendant les quatre ou cinq derniers jours de la vie entre 100 et 110, mais alors plus plein, dépressible, sans dicrotisme marqué.

En appliquant l'oreille sur lo cœur, nous percevons, en même temps qu'une forte impulsion, un bruit de souffle rude, râpeux, au momont do chaque systole. Pendant toute la durée de la maladie, nous avons constaté ce bruit de souffle : il s'entendait dans une grande étendue de la région précordiale, plus prononcé à la base qu'à la pointe.

Les symptômes généraux ont peu différé de ceux que nous avons déjà indiqués ; ils ont été seulement en s'aggravant, et quelques autres nouveaux s'y sont joints à une période plus avancée. La face a été presque constamment pâle, jaunâtre, contractée ; rarement elle nous a présenté cette injection qu'on remarque dans les fièvres continues. Du côté de la tête, nous avons noté la persistance do la céphalalgie, le plus souvent frontale, uno agitation et un délire nocturne dans la seconde moitié de la maladie, de l'insomnie, des idées tristes, des pressentiments sinistres, uno sensation de prostration très-accusée ; peu de troubles du côté des sens ; pas d'épistaxis.

Les frissons ont été le symptôme dominant et vraiment caractéristique de l'affection ; ils se sont reproduits presque tous les jours, quelquefois doux fois par jour, avec une intensité variable, souvent excessive, sans périodicité marquée ; la chaleur succédait le plus ordinairement au froid, elle était rarement suivie de sueur.

La rate ne paraissait pas sensiblement augmentée de volume. La langue a été constamment assez humide, sans enduit épais, sans rougeur des bords ni de la pointe. L'inappétence a été absolue pendant toute la maladie ; les vomissements se sont montrés avec fréquenco dans le dernier septenaire ; la diarrhée a été un des phénomènes les plus remarquables, tant par son abondance que par sa continuité : los selles étaient verdâtres, rendues à la fin involontairement. Le ventre, de plus en plus ballonné et sensible à la pression dans différents points de son étendue, a présenté des sudamina, mais point de taches lenticulaires ni de pétéchies. La toux, faible au début, a été de jour en jour plus fréquente et plus douloureuse. Les crachats, d'abord blanchâtres, aérés, sont devenus plus tard un peu visqueux et légèrement sanguinolents ; à l'auscultation, nous perçûmes des râles souscrépitants à la base du poumon gauche, où la percussion dénotait de l'obscurité du son ; plus tard, ces râles envahirent le côté droit, et enfin dans les derniers jours, nous crûmes distinguer un léger souffle tubaire avec quelques râles humides en arrière, au sommet de ce mêmo côté. En même temps la dyspnée alla chaque jour en augmentant ainsi quo l'anxiété précordialo et épigastrique ; dans les derniers jours l'anhélation devint extrême, la peau se refoidit, prit un teinte légèrement violacée, et la malade succomba aux progrès de l'asphyxie, quinze jours après son entrée à l'hopital (en présence des symptômes observés, M. Hérard avait porté le diagnostic : *endocardite ulcéreuse*).

Autopsie. — Le péricarde est distendu par un épanchement séro-purulent assez abondant, et les deux feuillets de cette membrane séreuse sont tapissés par une couche épaisse de fausses membranes récentes. Le cœur a un volume à peu près normal ; son tissu est mou, de couleur jaunâtre, et l'examen microscopique montre les fibres musculaires remplies de granulations graisseuses.

Le ventricule gauche étant ouvert, on aperçoit, au niveau d'une des valvules sigmoïdes de l'aorte, une ulcération anfractueuse qui établit une communication anormale entre la partie avoisinante de l'oreillette droite ; les bords de cette plaie, vus du côté du ventricule, sont sinueux, irréguliers et recouverts de végétations fibrineuses plus ou moins saillantes. La valvule sigmoïde, qui se trouve immédiatement au-dessus de l'ulcération, est amincie et perforée en plusieurs points ; les autres valvules sont saines, ainsi que l'aorte et les autres parties du cœur gauche.

Du côté de l'oreillette droite, l'ouverture est plus petite, plus régulière ; les dépôts fibrineux moins prononcés. Au-dessus de cet orifice, faisant saillie dans l'intérieur de l'oreillette, existe une petite tumeur sanguine de la grosseur d'une cerise ; cette tumeur aboutit au canal de communication ci-dessus décrit, ainsi qu'une autre tumeur également sanguine, mais beaucoup plus volumineuse et située dans l'espace cellulaire qui unit l'oreillette à l'aorte. Il semble que l'effort continu du sang à travers la perforation de l'endocarde ait refoulé les tissus au-dessus de cette plaie fistuleuse et produit en quelque sorte un double anévrysme.

Les deux poumons sont œdémateux, congestionnés ; il ne renferment pas d'abcès métastatiques.

Le foie est petit et mou, en dégénération graisseuse commençante ; la surface supérieure présente des villosités fibrineuses récentes et molles (périhépatite localisée).

La rate est un peu plus volumineuse qu'à l'état normal.

Les reins son très-flasques et assez petits ; toute la substance corticale a une couleur jaunâtre et elle est en même temps opaque ; la substance tubuleuse est également anémiée. L'examen microscopique a montré que les tubes urinifères de la substance corticale étaient remplis de cellules granulo-graisseuses.

Le foie, la rate et les reins ne renferment aucun infarctus.

Les deux muscles droits, au milieu de l'espace qui sépare l'ombilic du pubis, présentent une solution de continuité symétrique portant sur les faisceaux internes des muscles : cette rupture intéresse de chaque côté un faisceau gros comme le pouce. Les fragments supérieurs et inférieurs sont éloignés l'un de l'autre de 5 à 6 centimètres, et l'espace qui les sépare est rempli par le sang coagulé. M. Cornil a trouvé dans l'extrémité libre du bout supérieur, au niveau de la solu-

tion de continuité, des altérations graisseuses très-avancées des fibres musculaires.

Le cerveau, le cervelet et le bulbe sont sains, ainsi que les artères qui se distribuent à ces diverses parties de l'encéphale. La dure-mère présente à sa surface interne des néo-membranes vascularisées et des exsudations fibrineuses molles au milieu desquelles se voient des ecchymoses sanguines provenant très-probablement de la rupture des capillaires des néo-membranes sus-jacentes.

L'intestin, examiné avec soin dans toutes sa longueur, avait sa coloration normale. Les follicules agminés et isolés étaient parfaitement sains.

Lo sang n'a offert aucuno lésion appréciable ; il ne ronfermo aucune granulation graisseuse (*Gaz. des hôpitaux*, 13 et 15 juin 1865).

On voit, d'après co qui précède, que deux points semblont acquis à l'histoire de l'endocardite ulcéreuse, à savoir : les caractères des lésions cardiaquos, l'existence des phénomènes généraux graves qu'on observe pendant la vie. Prosquo tous les autours sont aujourd'hui d'accord sur la relation intime qui existo entre ces deux ordres de faits.

Insuffisance tricuspide (*Plusieurs cas d'*), par le Dr Wilks. — Les conditions morbides dans lesquelles on observe le plus communément l'insuffisance tricuspide et le bruit do souffle par lequel elle se traduit sont l'obstruction mitrale, la cirrhose du poumon, le retrait du poumon à la suite de l'empyème, l'atrophie ou le développement incomplet du même organe provenant d'uno déformation du rachis, d'une dilatation des bronches avec condensation ou atrophie du tissu pulmonaire environnant, la compression de l'artère pulmonaire par un anévrysme ou toute autre tumeur.

Lo Dr Wilks rapporte plusieurs cas dans lesquels une pneumonie chronique ou cirrhose du poumon a amoné une insuffisance tricuspide consécutive.

I. Richard B...., âgé de 34 ans, laboureur, ost admis à Guy's Hospital lo 26 octobro 1864. Cot homme a des habitudes d'intempérance et d'ivrognerie. Lo seul renseignement qu'il puisse donner sur l'histoire de sa famille, c'est qu'il croit que sa mère est morte d'une hydropisie.

Il y a neuf ans, il a passé cinq ou six semaines à l'hôpital Saint-Thomas pour une hémoptysie ; il s'est rétabli et a pu reprendro ses travaux ; mais, il y a trois semaines, il fut obligé de les suspendre de nouveau à cause d'une douleur intense développée au niveau du foie et entre les épaules. Néanmoins il déclare qu'il est sujet à do la toux, qu'il a la respiration courte depuis longtemps, et qu'il est amaigri. C'est un hommo robusto, bien bâti ; ses muscles paraissent bien nourris ; on ne peut pas dire qu'il soit maigre.

La peau est moite, sans chaleur; les bras présentent des taches de purpura; la face et les lèvres sont bleuâtres, et deviennent livides pendant la toux; la langue est blanche et humide; le pouls est régulier; 32 respirations. Il se couche très-facilement sur le côté gauche. Il se plaint de sa toux et d'une grande difficulté à respirer; expectoration d'une grande quantité de mucus tenace teint de sang.

Matité complète de tout le côté gauche de la poitrine, la résonnance vocale est augmentée, et il y a de la crépitation au sommet gauche. Expiration prolongée des deux côtés. Le rhythme du cœur est régulier. On entend un bruit systolique ayant son maximum d'intensité un peu à gauche du sternum, on ne l'entend plus à la base du cœur ni dans l'aisselle. La matité de la région hépatique est augmentée; la pression et les mouvements respiratoires augmentent la douleur à ce niveau. L'urine n'est pas albumineuse, sa réaction est acide, dépôt sédimenteux abondant. Œdème des pieds et des chevilles.

Le malade demeura dans cette situation pendant trois ou quatre semaines; alors survinrent des symptômes de bronchite capillaire, qui parurent être la cause immédiate de la mort, le 12 décembre.

Autopsie. La face est bouffie et violacée. Anasarque générale, peu considérable, l'abdomen est distendu. La plèvre gauche est considérablement épaissie, excepté dans une petite partie de son lobe inférieur; la droite présentait aussi un épaississement circonscrit; pas d'épanchement. La bronche droite est normale; la gauche présente une membrane muqueuse très-rouge et épaissie; les divisions secondaires et les petites bronches sont épaissies et indurées, très-rouges en dedans; elles ne présentent par de dilatations. Le poumon droit est à peu près sain; le gauche, dans presque toute son étendue, est converti en une masse grisâtre, et à la coupe on voit la terminaison des gros vaisseaux et les tubes ratatinés, enveloppés d'une grande quantité de tissu fibreux. En un point ou deux, on trouve comme un ilot de poumon sain, gros comme une fève, perdu dans la masse fibreuse. Les ganglions sont normaux.

Le cœur est très-augmenté de volume; le ventricule gauche est normal, ainsi que ses orifices et ses valvules; le côté droit est hypertrophié et dilaté, surtout au niveau de l'oreillette; la valvule tricuspide est épaissie sur ses bords.

II. Le second cas présente beaucoup d'analogie avec le précédent. Il s'agit d'un homme de 62 ans, qui présentait des signes de pneumonie chronique du côté droit, et en même temps un bruit de souffle systolique dans le même siége que le premier malade.

A l'autopsie, on trouva une induration fibreuse presque générale du poumon droit, et la même altération dans quelques points du poumon gauche. Le cœur droit était hypertrophié et dilaté, la valvule tricuspide épaissie.

Dans ces deux cas, un obstacle permanent et longtemps prolongé

au cours du sang à travers le poumon a amené une hypertrophie graduelle et notable du ventricule droit ; par suite, le reflux du sang, lié à l'insuffisance tricuspide, a été assez intense pour s'accompagner d'un bruit de souffle. S'il n'est pas rare de rencontrer des insuffisances tricuspides, développées dans ces conditions, qui n'ont été dénotées par aucun bruit anormal pendant la vie, c'est qu'il est nécessaire, pour que ce bruit se produise, que le sang, refluant par l'orifice pulmonaire, soit poussé avec une certaine force ; et il peut arriver pour le cœur droit, comme pour le gauche dans l'insuffisance mitrale, que le bruit de souffle manque, quand le ventricule est affaibli.

Wilks cite encore un cas d'insuffisance tricuspide développée secondairement dans un cas de bronchite chronique et d'emphysème ; l'insuffisance avait donné lieu pendant la vie à un bruit de souffle. A ce propos, il fait observer que le bruit de souffle est relativement moins fréquent dans ces conditions que dans la pneumonie chronique, parce que la bronchite et l'emphysème n'amènent pas une hypertrophie cardiaque suffisante pour que le souffle puisse être produit ; et alors le trouble cardiaque se traduit seulement par les symptômes fonctionnels. (*Medical Times and Gazette*, 25 février 1865.)

Érysipèle du pharynx, du larynx et des bronches ; par M. le Dr J. Simon (observation communiquée à la Société médicale des hôpitaux). — Le 8 septembre dernier, entrait à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. X. Richard , supplée par M. J. Simon, une jeune fille de 22 ans, qui avait été prise six jours auparavant, le 2 septembre, sans cause appréciable, de malaise, de courbature et défaut d'appétit. En même temps apparut au pourtour des ailes du nez une sorte d'auréole érysipélateuse.

Le 5, violent frisson, fièvre et abattement des forces ; en même temps l'érysipèle envahit rapidement la face. Le jour de l'entrée de la malade à l'hôpital, l'érysipèle occupait toute la face, et commençait à gagner le cuir chevelu et la partie supérieure du cou , avec accompagnement de gonflement des ganglions sous-maxillaires.

M. J. Simon, en examinant la malade, est frappé des symptômes suivants :

La malade a l'air d'être atteinte de trismus ; son cou est roide, ses mâchoires serrées ; il n'est pas possible d'écarter assez les arcades dentaires pour explorer le pharynx. La langue est tuméfiée. Les lèvres, les gencives, sont enduites de mucus et de fuliginosités gluantes qui empâtent toute la partie antérieure de la cavité buccale. Enfin un enrouement très-prononcé fait bientôt place à une extinction absolue de la voix. Ces symptômes locaux s'accompagnent d'un état général tout spécial. La malade est plongée dans une prostration profonde, en proie à un délire incessant, modéré dans le jour, mais assez violent

la nuit. Le pouls est à 120-130 ; la peau est sèche, d'une chaleur mordicante. Il n'y a point de diarrhée ; les appareils pulmonaire et cardiaque, ainsi que le reste du tube digestif, n'offrent aucune particularité à signaler.

En rapprochant ces symptômes de ceux qui les avaient précédés et de l'existence actuelle de l'érysipèle de la face et du cuir chevelu, M. J. Simon n'hésita pas à diagnostiquer un érysipèle interne ayant envahi le pharynx, le larynx, et peut-être même les bronches.

Le lendemain, la peau du visage et du cou devient bronzée, le délire augmente, la malade tombe dans le coma, et la mort survient le 11 septembre, trois jours après son admission dans les salles, et au dixième jour environ du début des premiers accidents. La mort a eu lieu sans lutte apparente, sans râles, sans écume bronchique. La malade s'est éteinte pour ainsi dire plongée dans un coma profond.

L'examen nécroscopique a fait constater les lésions suivantes :

La muqueuse buccale est le siége de deux colorations distinctes. Dans la moitié antérieure (voûte du palais, langue, gencives, joues), elle est pâle, décolorée, comme lavée, et couverte d'enduits blancs, grisâtres, faciles à détacher.

Dans sa moitié postérieure, on observe une coloration vineuse violacée dont le maximum d'intensité existe sur la base de la langue. Là les cryptes, les follicules, les appareils glandulaires ont pris des proportions anormales. Dans l'isthme du gosier et le pharynx, la coloration est d'une teinte écarlate. Toute la muqueuse de ces régions est épaissie et ramollie. Une sécrétion muqueuse transparente recouvre toutes ces parties, enveloppe toute l'étendue de la trachée et des bronches, même jusqu'aux derniers ramuscules bronchiques. Mais tandis que cette coloration rouge s'étend ainsi dans presque tout l'arbre aérien, elle s'arrête brusquement à la limite supérieure de l'œsophage; si bien que les deux tubes alimentaire et aérien étant ouverts parallèlement, on est frappé par le contraste de la pâleur de l'un et de la coloration vive de l'autre. Une autre circonstance qu'il importe de noter, c'est l'absence de tuméfaction des amygdales et de toute trace de suppuration, soit superficielle, soit profonde. Enfin, ce qui n'est pas moins digne de remarque, c'est l'absence de toute sécrétion muqueuse dans le larynx, la trachée et le reste des voies aériennes.

Les poumons sont fortement congestionnés ; les plèvres sont saines.

La dure-mère est couverte d'un réseau veineux très-riche et gorgé de sang. Les sinus veineux participent à cette congestion. La substance cérébrale est aussi fortement congestionnée.

En résumé, les lésions constatées portaient spécialement, d'une part, sur la muqueuse linguale, pharyngienne, celle des voies respira-

toires et le poumon, avec cette particularité qu'il n'y existait aucune sécrétion bronchique; d'autre part, sur le cerveau, qui était le siége d'une forte congestion, cause probable de la mort rapide de la malade. L'intégrité du calibre de tout l'arbre aérien, l'absence d'écume bronchique, les symptômes plutôt nerveux qu'asphyxiques relatés dans l'observation, tout concourt, en effet, à faire penser que la mort a eu lieu par congestion de l'encéphale et du bulbe, et non point par congestion pulmonaire.

M. J. Simon fait remarquer, enfin, qu'il n'a point observé ces vésicules, ces phlyctènes que les auteurs ont signalées sur la muqueuse pharyngée érysipélateuse. Il n'a constaté nulle part ni ulcérations ni même érosions superficielles.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la thoracentèse. — Vaccine et variole. — Grossesse utéro-interstitielle.

Séance du 22 août. M. Cerise, au nom d'une commission, lit un rapport sur un mémoire de M. le Dr Mesnet, concernant l'homme sauvage du Var. Ce sauvage est un homme qui a cherché et trouvé le bonheur dans la pratique d'une utopie, appelée par lui *vie de la nature.*

— *Suite de la discussion sur la thoracentèse.* M. Guérin continue et achève le discours qu'il a commencé dans la dernière séance. Dans ce discours, il parle des progrès accomplis depuis vingt ans, et dit qu'en proportion des améliorations apportées à l'opération de la thoracentèse il y a eu plus de guérisons.

M. Woillez a rapporté, dit M. Guérin, une statistique de 125 observations; on y trouve 45 guérisons pour 7 morts dans le cas d'épanchements séreux; 2 guérisons pour 7 morts dans les épanchements séro-sanguinolents; 8 guérisons et 7 morts dans les épanchements séro-purulents, et 9 guérisons pour 14 morts dans les épanchements purulents.

D'autres statistiques confirment celle-ci, et on y saisit bien la relation entre la nature de l'épanchement et la gravité de l'opération.

Entrant ensuite dans la discussion des procédés opératoires, M. Guérin dit : La ponction a été déclarée mauvaise par Dupuytren; la ponction oblique après déplacement de la peau, puis celle avec un pli fait à la peau ont été meilleures. Reybard est venu, il a fait quelque chose de meilleur, et ici je ne suis pas de l'avis de M. Velpeau, Dupuytren n'a pas inventé la canule de Reybard.

M. J. Guérin discute la valeur réelle de la canule de Reybard. La canule à chemise, dit-il, est grossière et insuffisante; elle guérit peut-être une fois sur trois, tandis qu'il y a une autre méthode qui guérit quatre fois sur cinq. Avec la canule de Reybard, on fait une ponction directe. S'il y a des brides dans les plèvres, la canule ne laisse échapper qu'une portion du liquide. Lorsqu'on laisse une canule de Reybard à demeure, l'ouverture par où elle passe s'agrandit; il coule du liquide autour, et, s'il coule du liquide, il peut entrer de l'air. Enfin, dans les cas de pleurésie purulente où on laisse la canule à demeure, il y a des accidents que j'attribue à l'air. En un mot, dans ces maladies de la plèvre où il y va de la vie des hommes, à mon sens, la canule de Reybard ne répond en aucune façon à toutes les indications de la science et de l'humanité.

Avec l'appareil que j'ai proposé, le trocart courbe à robinet s'adaptant à une seringue munie d'un robinet à double effet, on aspire le liquide, on ferme le robinet, qui ouvre une issue au pus par une autre canule que celle qui est vissée au trocart, et il est impossible qu'il entre de l'air.

Grâce à cet appareil, on vide ce qu'on veut de liquide; le trocart courbe, promené dans toutes les directions, peut aller ouvrir des loges où le pus est circonscrit par des adhérences; on se guide sur le retrait du poumon, on obéit à la pression atmosphérique qui dilate le poumon.

Comparant ensuite les deux instruments, M. J. Guérin dit : Si le poumon ne s'étend pas, la canule de Reybard ne retire qu'une partie du liquide; la seringue retire ce qu'il faut.

En résumé, dit l'orateur, la thoracentèse, à l'aide de la canule de Reybard, est une méthode sous-cutanée hybride, et, dans ce cas, ne vaudrait-il pas mieux employer la méthode entièrement; du reste, rapportons-nous aux faits : grâce à l'appareil dont je viens d'entretenir l'Académie, il y a eu 13 guérisons sur 18 cas de thoracentèse, et je ne prends que les faits publiés.

M. Abeille a cité 8 guérisons sur 11 cas de pleurésie séreuse ou séro-purulente; j'ai fait 4 opérations d'empyèmes purulents réussies toutes les quatre, j'ai fait deux thoracentèses avec M. Louis, une avec M. Maillot, dont une a guéri.

L'orateur, en terminant, dit que ses instruments ne se résument point en une pompe spéciale, qu'il se sert aussi d'un trocart spécial, ce qui constitue un appareil spécial, entier.

Séance du 29 août. M. Bouley, sur l'invitation de M. le président, donne quelques détails sur l'épizootie de typhus contagieux des bêtes à cornes qui règne en ce moment en Angleterre, et que le gouvernement l'a chargé d'étudier sur les lieux.

Suite de la discussion sur la thoracentèse. M. Bouley, répondant aux observations de M. Poggiale, rappelle divers faits qu'il a déjà signalés et qui sont de nature à démontrer que les expériences chimiques se font dans des conditions trop différentes de ce qui se passe dans la plèvre, pour que les résultats qu'elles ont donnés puissent être invoqués utilement dans la discussion relative à la thoracentèse. L'air introduit en petite quantité dans la plèvre ne produit pas de fermentation dangereuse ; en grande quantité, au contraire, il entretient une décomposition incessante de matériaux organiques.

La parole est à M. Gosselin. «Je viens, dit l'orateur, répondre en quelques mots à M. J. Guérin.

« J'ai dit qu'en principe l'air introduit dans les cavités pleurales pouvait avoir des dangers, mais je distingue. Je suis d'accord avec M. J. Guérin pour admettre que l'air renouvelé entrant dans une cavité où il y a du pus, un danger menace ; et je reconnais avec M. Guérin que l'entrée de l'air dans les abcès par congestion est dangereuse.

« Mais lorsqu'il y a dans le thorax un liquide séreux, je cesse de croire, ainsi que M. J. Guérin, que l'introduction d'une petite quantité d'air est un inconvénient très-sérieux.

« Je ne pense pas que l'air introduit en petite quantité par une ouverture étroite, et qui va se réunir par première intention, cause des accidents, même s'il s'agit d'un épanchement purulent. Il n'y a pas de faits qui démontrent d'une façon absolue que de l'air introduit de la même manière dans des cavités pleurales, siége d'un épanchement séreux, ait à lui seul occasionné des accidents.

« M. Guérin a invoqué des faits ; il a parlé de A. Cooper, de Dupuytren ; invoquer des observations d'ouverture de la poitrine avec le bistouri n'est pas prouver l'influence de l'air ; l'inflammation de la plaie pouvait être en cause. Si Récamier a dit qu'il n'avait pas vu guérir de malades après l'opération de la thoracentèse, cela ne dit pas ce qu'ont été les observations, quelles étaient les conditions des malades, et surtout cela ne démontre pas que les malades soient morts de la thoracentèse plutôt que de la maladie pour laquelle cette opération avait été pratiquée.

« En résumé, je répète ici ma première proposition : toutes les fois qu'il est entré de l'air dans une cavité, si l'on peut refermer la plaie

par où l'air a pénétré et l'empêcher de suppurer, il n'y a pas de dangers.

« Pour ce qui est du procédé opératoire, j'opte pour les procédés qui empêchent l'introduction de l'air dans la poitrine, la canule de Reybard ou la seringue aspiratrice de M. J. Guérin ; je n'ai pas de préférence, et je crois même la seringue de M. J. Guérin bonne pour l'application des injections iodées.

« Pour les épanchements purulents, nous savons comment les choses se passent ; on fait une, deux, trois ponctions successives en raison de la reproduction du liquide ; le pus se reproduit encore, et une ouverture fistuleuse persiste quelquefois, même quand on s'est servi de la seringue de M. J. Guérin ; l'air entre et sort par cette fistule et le malade peut guérir. Dans certains cas, l'ouverture d'un espace intercostal avec le bistouri est ce qu'il y a de mieux à faire. On peut faire des injections, faire une contre-ouverture, passer un drain à la manière de M. Chassaignac, et cela n'est pas plus mauvais.

« En résumé donc, il ne faut pas redouter trop l'entrée de l'air dans les plèvres, il ne faudrait pas éloigner les praticiens d'une opération qui rend des services. »

Séance du 5 septembre. M. Chauveau (de Lyon), membre correspondant de l'Académie, au nom de la Commission lyonnaise réunie pour l'étude des effets des vaccinations et inoculations varioliques, lit une nouvelle note sur l'inoculation du virus prétendu vaccino-variolique et ses dangers.

Il établit, conformément à sa première communication, que dans ces inoculations ce que l'on inocule est toujours, ou au moins presque toujours, une éruption générale de variole.

L'orateur a compté les expériences, et il résulte des observations faites à Lyon, c'est-à-dire de dix inoculations pratiquées sur des enfants avec le virus prétendu vaccino-variolique, que dix fois il y a eu une éruption généralisée, qu'une fois l'enfant est mort, que trois fois l'enfant a été en très-grand danger, et qu'un des enfants a donné la variole à sa mère et à un autre enfant.

Malgré les expériences de Ceely, malgré les idées théoriques si brillamment défendues par M. Depaul, la Commission lyonnaise est d'avis que le but cherché est atteint, et qu'on est désormais fixé sur la valeur de l'inoculation à l'aide du virus tiré des pustules de variole de la vache inoculée avec la variole humaine. Insister aujourd'hui, renouveler les expériences, paraît à la Commission lyonnaise un acte contraire à ce que l'humanité exige, et la commission se considérerait répréhensible si elle continuait de telles recherches.

— M. Auzias-Turenne lit une note intitulée : *Réflexions critiques sur les rapports qui existent entre la variole et la vaccine, à propos du travai de la Société des sciences médicales de Lyon.*

Voici les conclusions de ce travail :

1° Les virus varient do forme ot d'intensité et do qualité en raison de plusieurs circonstances que ne doivent jamais négligor les chercheurs, et tous ceux qui s'efforcent de tourner au bénéfice de la santé publique ces redoutables en même temps que précieux agents de la nature.

2° Pour obtenir des virus énergiques il faut d'abord, entro autres conditions, en semer les germes sur des organismes qui leur conviennent et faire ensuite la récolte à propos.

3° Une maladie virulente faible, qualifiée par les mots : d'ébauchée, d'abortive, de fausse, etc., ne met pas complétement à l'abri do son propre virus, si celui-ci est très-énergique. On comprend donc que la vaccine ait pu perdre temporairement une partie de son crédit quo les vaccinations sont destinées à lui rendre.

4° Sous ce rapport, effectivement, une maladie faiblo réitéréo peut, jusqu'à un certain point, remplacer une atteinte plus vigoureuse de cette même maladie, la quantité suppléant en quelque sorte à la qualité. C'est là un important secret de la prophylaxie et de la thérapeutique.

5° Toutefois, un organismo ne laisse pas que d'êtro menacé d'une maladie virulente pour laquelle il constituo un excellent terrain quand il n'en a pas subi l'évolution complète. Lorsqu'une maladie virulente éruptivo est inoculée, au contrairo, par accident, la lésion élémentaire de l'éruption générale no ressemble pas absolument à collo de l'accident primitif dont elle n'égale pas d'ordinaire le développement ni la puissanco virulente (vaccine, syphilis, etc.). On dirait que l'accident primitif acquiert en profondeur et en lenteur ce que l'éruption générale gagno en superficie ; l'un semble être la condensation et l'autre la dissémination du principe virulent. Le premier représente le virus qui pénètre dans l'organisme ; la seconde, le virus qui s'en échappe.

6° Tantôt le *grease* pustuloux prend sur le cheval une extension qu'on ne rencontre jamais ailloùrs ; tantôt, au contrairo, il se montre comme avorté, c'est que dans ce dernier cas l'animal a souvent éprouvé dans son très-joune âge une forme indécise de *grease* pustuleux.

7° Toutes choses égales, d'ailleurs, le cheval comme un autre animal ou l'homme doit fournir le meilleur vaccin par les boutons d'insertion, qui au surplus existent seuls ordinairement.

8° Un cheval inoculé de la variole peut en devenir un agent de transmission au même titre qu'un homme vacciné auquel on a inoculé la même maladie ; mais ce cheval, pas plus que cet homme, no peut être considéré comme ayant eu la variole complète ; il est même plus que douteux qu'il soit mis de cette façon pour aussi longtemps que l'homme vacciné à l'épreuve de la vaccine.

9° La vaccine diffère de la variole par un grand nombre de carac-

tères, outre ceux qui ont depuis longtemps leur place dans la science et qui ont été spécialement mentionnés par la Commission lyonnaise.

10° La fièvre aphtheuse, qui n'est qu'un pemphigus aigu dont l'homme fournit des exemples, n'est pas produite par le même principe que la vaccine.

11° Ces deux maladies, qui ne se ressemblent point, ne se suppléent ni ne s'excluent mutuellement sur aucun organisme non plus dans le temps que dans l'espace.

12° Enfin la clavelée, maladie virulente tuberculo-bulleuse et papulo-vésiculeuse du menton, se trouve dans le même cas que la fièvre aphtheuse relativement à la vaccine, maladie du cheval, ou à la variole, maladie de l'homme. Elle diffère de l'une et de l'autre dans son principe comme dans la plupart de ses attributs et de ses conséquences. (Renvoyé à la Commission de vaccine).

Suite de la discussion sur la thoracentèse. M. Piorry s'attache surtout à rappeler l'attention sur le procédé qu'il a proposé et qui a été le point de départ de la discussion et à démontrer que les procédés employés par M. J. Guérin ne sont pas de son invention, qu'ils ont tous été employés et publiés avant lui.

Séance du 12 septembre. Suite de la discussion sur la thoracentèse. M. Briquet communique à l'Académie une observation qui lui a été envoyée par un médecin de province dans laquelle, après plusieurs ponctions successives de la poitrine avec la canule de Reybard pour un épanchement purulent, une incision de 4 centimètres a été faite dans un espace intercostal ; une suppuration longue, une pénétration continuelle de l'air, ont entraîné à la longue la fièvre hectique et la mort, malgré des injections iodées répétées.

Je voudrais, dit l'orateur, ajouter quelques mots. J'ai dit, dans mon précédent discours, que quand plusieurs ponctions avaient été faites dans une cavité pleurale et avaient donné issue à du pus, on pouvait faire une contre-ouverture à un point déclive. M. Barth a objecté que le poumon pouvait être blessé, et il a fourni des faits à l'appui de sa supposition. Je dirai que ces faits sont très-rares.

Il y a d'ailleurs un moyen d'éviter cela. On peut, comme l'a indiqué M. Chassaignac, faire une contre-ponction de dedans en dehors vaec un trois-quarts courbe.

Comme la guérison d'un épanchement de poitrine ne peut se faire que quand le poumon revient prendre sa place contre les plèvres costales, tout ce qui peut favoriser la sortie entière du pus est une bonne chose, et à cet égard je crois que les injections ne sont bonnes que quand il est possible de faire ressortir tout le liquide injecté, et cela est facile lorsqu'on emploie le drain de M. Chassaignac.

Quant à l'entrée de l'air; elle est minime lorsqu'on emploie le tube

en caoutchouc perforé. L'ouverture d'entrée et l'ouverture de sortie se rétrécissent et ferment l'accès à l'air.

— M. Piorry lit :

1° Un rapport sur une note de M. le professeur Tigri relative à un travail ayant trait à la thoracentèse ; le rapporteur donne un exposé des vues théoriques de M. Tigri sur le rôle de l'air sur les tissus.

2° Un rapport sur un travail de M. le Dr Content à propos de la thoracentèse.

Sur sept observations réunies par M. Content, dit M. Piorry, deux des faits sont des exemples d'abcès en dehors des plèvres. Parmi les cinq autres faits, il y a un cas de pleurésie purulente traitée par l'ouverture simple avec le bistouri, et qui a guéri. Sur trois cas de pleurésie séreuse, il y a eu deux morts, et j'en profite pour rappeler que les pleurésies séreuses, guérissant souvent d'elles-mêmes, la thoracentèse dans ces cas a peut-être été inopportune.

Quoique un malade ait guéri après une thoracentèse avec le bistonri, j'aurais mieux aimé la thoracentèse par la méthode sous-cutanée. Le livre de M. Boinet sur l'iodothérapie renferme un certain nombre de cas de pleurésie purulente guéris par la ponction et les injections iodées.

Séance du 19 août. M. Devilliers donne successivement lecture de trois rapports sur divers points relatifs à la pratique des accouchements.

Le premier rapport est sur un travail de M. le Dr Tintillier, de Villiers-Saint-Georges (Seine-et-Marne), intitulé : *Mémoire sur des accouchements contre nature et sur une épidémie d'avortements.*

— Le deuxième rapport est relatif à un travail de M. le Dr Lecadre (du Havre), intitulé : *Propositions concernant un examen comparatif du forceps et de la version.*

L'auteur soutient, entre autres propositions, que l'application du forceps est un moyen mécanique dont, malgré l'habileté et la prudence de l'accoucheur, il n'est pas toujours possible de limiter les effets plus ou moins pernicieux sur la mère ou sur l'enfant, tandis que la version est un moyen naturel qui n'est pas susceptible de déterminer d'accidents fâcheux.

Dans une autre proposition l'auteur dit que, toutes les fois qu'il est loisible à l'accoucheur d'opter pour le forceps ou la version, son choix doit se porter sur cette dernière, etc.

M. le rapporteur réfute ces deux propositions.

— Le troisième rapport est sur un travail de M. le Dr Parise, professeur de clinique chirurgicale à l'École de médecine de Lille, ayant pour titre : *Sur une nouvelle cause de dystocie, la grossesse utéro-interstitielle.*

Il s'agit d'un accouchement que rendait impossible une disposition anormale très-difficile à reconnaître. Après des explorations répétées et infructueuses, M. Parise, en introduisant la main tout entière, crut reconnaître, après quelques tâtonnements, qu'il existait une cloison divisant l'utérus en deux cavités distinctes, mais communiquant en haut par une ouverture arrondie qui était occupée par le corps du fœtus, plié en deux sur sa face ventrale. Des tentatives d'extraction par les pieds furent faites en vain. M. Parise et son confrère M. Bailly, appelé en consultation, pensèrent qu'il fallait avoir recours à une incision de la cloison qui divisait en deux la cavité de l'utérus. M. Depaul fut appelé alors, c'était le quatorzième jour depuis le début du travail. Après avoir introduit la main gauche avec quelque difficulté, il accrocha, avec le doigt, le bord du col qui formait la prétendue cloison indiquée, pratiqua sur elle deux petites incisions qui lui permirent de saisir l'un des pieds du fœtus, et de l'extraire avec la plus grande facilité.

Après diverses hypothèses sur cette cause de dystocie, M. Parise, dans son mémoire, s'arrête à l'idée d'une grossesse utéro-interstitielle, dans laquelle le fœtus, développé dans l'épaisseur des parois utérines, s'y serait creusé une cavité. Au moment de l'accouchement, c'est dans cette cavité qu'on aurait trouvé la moitié inférieure du corps de l'enfant, la moitié supérieure restant engagée dans la cavité normale de l'utérus. M. Parise suppose que dans ce cas l'ovule s'est arrêté à l'extrémité utérine de la trompe et s'est développé simultanément dans la cavité utérine et dans la trompe, en pénétrant dans l'épaisseur du tissu de l'utérus et en descendant jusque dans l'épaisseur de la lèvre postérieure. Ce serait une nouvelle espèce de grossesse extra-utérine qui compléterait, selon M. Parise, la série connue jusqu'à ce jour, et à laquelle manquait la grossesse utéro-interstitielle.

M. le rapporteur réfute cette hypothèse en se fondant, d'abord sur ce qu'il n'existe, dans la science, aucun exemple de grossesse utéro-interstitielle; en second lieu, sur ce que dans tous les cas de grossesse interstitielle qui ont été recueillis, ainsi que dans les grossesses tubaires et utéro-tubaires, jamais la grossesse n'arrive à son terme naturel; enfin sur ce que rien dans l'histoire de cette grossesse ne justifie ce diagnostic.

M. le rapporteur, après avoir discuté ce point de diagnostic et examiné avec soin toutes les circonstances particulières de ce cas de dystocie, conclut en disant que, bien que M. Parise se soit trompé dans l'interprétation de ce fait dont il a donné, cependant, une description exacte, la commission propose d'adresser à ce distingué confrère des remercîments pour son intéressante communication.

M. Depaul. L'observation dont M. le rapporteur vient d'entretenir l'Académie, est trop intéressante pour la laisser passer sans quelques

rectifications. Je regrette de ne pouvoir être de l'avis de M. Parise mais je ne puis admettre avec lui qu'il se soit agi là d'une grossesse utéro-interstitielle. On n'a déjà admis que trop de grossesses extra-utérines; M. Parise voudrait en faire admettre une nouvelle espèce, M. le rapporteur a eu parfaitement raison de faire justice de cette prétention. M. Depaul rappelle ici les détails principaux du fait, les explorations auxquelles il s'est livré pour reconnaître la cause de la dystocie dans ce cas, et l'opération qu'il a pratiquée pour rendre l'accouchement possible. Ce que j'ai divisé, ajoute-t-il, ce n'est ni une prétendue cloison qui n'existait pas, ni la lèvre antérieure, ni la lèvre postérieure du col de l'utérus, c'était l'orifice interne du col; les fibres circulaires du segment postérieur de cet orifice interne étaient hypertrophiées. C'était là la seule anomalie qui existât, la seule cause de la dystocie. Dans la plupart des traités d'accouchement, on représente l'utérus comme se développant uniformément dans toutes ses parties pendant la grossesse. Rien n'est plus inexact. Rien de plus irrégulier que le développement de l'utérus. J'ai eu malheureusement beaucoup d'occasions d'examiner des utérus gravides, peu de temps après l'accouchement, je n'ai presque jamais vu cet organe uniformément développé. Presque toujours un côté est plus développé que l'autre. Les orifices des trompes sont très-rarement situés symétriquement; il y en a presque toujours une située beaucoup plus haut que l'autre, ce qui donne à l'utérus un aspect boiteux. Il est arrivé quelquefois, en pratiquant l'opération césarienne, de tomber sur l'un des ligaments larges, bien qu'on ait fait l'incision très-exactement sur la ligne médiane.

Ce développement inégal des diverses parties de l'utérus est si commun, je le répète, que je le considère comme un état normal, naturel. On attribue souvent à des obliquités imaginaires ce qui n'est dû qu'à cette circonstance. Ce développement inégal, tout naturel qu'il est, devient souvent, en effet, une cause de dystocie. C'était à un fait de ce genre que nous avions affaire chez l'accouchée de Lille. Mais, ce qu'il y avait de plus particulier dans ce cas et ce qui le rendait tout à fait extraordinaire, c'est qu'il s'agissait d'une hypertrophie du segment postérieur du col de l'utérus; c'était une sorte de développement en sac ou en besace du segment postérieur et inférieur de cet organe. Le rebord dur, saillant, que M. Parise avait pris pour le bord antérieur du col, était tout simplement l'orifice interne.

M. Bataillé lit la première partie d'un mémoire sur l'anatomie pathologique de la fièvre puerpérale. La parole lui sera réservée dans la prochaine séance pour terminer cette lecture.

II. Académie des sciences.

Néfrozymose. — Déglutition. — Structure de l'œil. — Ovariotomie. — Traitement des aliénés. — Quarantaine. — Liqueur d'absinthe. — Épidémie de Savoie. — Puberté féminine.

Séance du 7 août. M. Dancel communique une note relative à l'*influence de l'eau dans la production du lait.*

— M. Béchamp adresse une note *sur les variations de la néfrozymase dans l'état physiologique et dans l'état pathologique.*

Il résulte des recherches de l'auteur que l'urine de l'homme est plus riche en ferment que celle de la femme, et que, dans tous les cas, pour un même régime, c'est l'urine du sang, c'est-à-dire celle de la nuit qui en contient le plus. Dans l'urine pathologique, les variations sont bien plus grandes qu'à l'état physiologique, et il peut arriver que la néfrozymase y disparaisse complétement, bien que l'urine soit très-chargée d'albumine ordinaire ou d'une matière protéique différente. Les urines les plus riches en albumine sont précisément celles qui renferment le moins de ferment.

— M. Goubert, dans une lettre adressée à M. le président, demande l'ouverture d'un paquet cacheté déposé par lui au mois de juillet 1862. Le pli, ouvert en séance, contient une note *sur un défaut assez commun de conformation des yeux, et sur les moyens de rendre la vue distincte aux personnes qui en sont atteintes.*

— M. Cl. Bernard présente, au nom de M. Guinier, une note intitulée : *Nouvelles recherches expérimentales sur le véritable mécanisme de la déglutition.* L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° Dans le mouvement de la déglutition normale, l'épiglotte se renverse sur l'ouverture vestibulaire du larynx, par suite de l'action musculaire seule, et ce renversement est indépendant de la présence ou de l'absence du bol alimentaire solide ou liquide.

2° Dans l'acte de la déglutition normale, le bol alimentaire traverse avec une grande rapidité la région épiglottique et laryngée par suite de l'aspiration qu'exerce sur lui l'œsophage entr'ouvert dans le vide par le mouvement ascensionnel du larynx, et agissant à la manière d'une ventouse.

— M. Poggioli, dans une lettre adressée à M. le président, présente *l'électricité par frottement et sans commotion comme le moyen le plus sûr et le plus prompt pour combattre le choléra.*

— M. Burq adresse un mémoire portant pour titre : *De l'action préservative du cuivre contre le choléra.*

Séance 14 août. M. Cl. Bernard présente une note de M. le Dr Dous-

mani, intitulée : *Recherches anatomiques sur la moitié antérieure du globe de l'œil.* Voici les conclusions de ce travail :

1º L'appareil dioptrique de l'œil est enveloppé de toutes parts d'une membrane élastique vitrée, membrane continue d'enveloppe, laquelle forme le sac du même nom. On ne connaissait de ce sac que la portion choroïdienne, et celle des procès ciliaires (démontrée dernièrement par Bruck et Müller). Il en est une troisième, la portion antélenticulaire, décrite dans ce travail, et qui complète en avant ce sac. Nous y trouvons contenus : le cristallin avec son sac ou capsule, le corps vitré avec le sac hyaloïdien et la rétine. Cet organe, ainsi que le cristallin avec sa capsule, sont logés chacun dans une cavité spéciale ; ces deux cavités ou loges sont formées par le sac élastique commun d'enveloppe et le sac hyaloïdien, et elles sont limitées par la partie de l'appareil dioptrique appelée zonule de Zinn.

2º Puisque les organes dioptriques ou l'appareil dioptrique postérieur sont contenus dans le même sac commun d'enveloppe que la rétine, ou appareil de la sensibilité spéciale, je pense qu'il serait convenable de comprendre ces deux appareils si intimement unis sous le même nom d'*appareil dioptrico-sensitif.*

3º Dans cet appareil nous avons un système de membranes élastiques vitrées qu'on peut représenter dans le tableau suivant :

Système des membranes élastiques vitrées de l'appareil dioptrico-sensitif.	1° Membrane élastique vitrée commune d'enveloppe ou sac du même nom qui se divise en trois portions.	1° Portion choroïdienne. 2° Portion des procès ciliaires. 3° Portion antélenticulaire plus épaisse que les autres.
	2° Membrane élastique vitrée cristallinienne (capsule ou sac cristallinien).	
	3° Membrane hyaloïde (sac hyaloïdien).	

4º Contrairement à l'opinion admise par tous les auteurs, la capsule ou sac cristallinien présente la même épaisseur à la partie antérieure et à la partie postérieure.

5º Le cristallin, renfermé dans sa capsule, n'est pas enchâtonné dans la fossette hyaloïdienne, il se trouve compris, avec sa capsule, dans une loge formée par la membrane hyaloïde en arrière et la membrane antélenticulaire en avant.

6º Le ligament suspenseur du cristallin n'existe pas ; ce que l'on a nommé ainsi n'est que le lieu de réunion des deux sacs, enveloppe commune et sac hyaloïdien. Cette partie de la zonule de Zinn, nous l'avons nommée *ligament hyaloïdien*, son objet le plus apparent pour nous étant, tout en reliant le sac commun d'enveloppe avec l'hyaloïdien, de servir à fixer la position de la rétine et celle du cristallin.

7º La zonule de Zinn est un organe composé de quatre couches dis-

tinctes : 1° la membrane hyaloïde ; 2° une masse élastique vitrée, striée, que nous avons appelée *ligament hyaloïdien* et qui relie la première couche avec la suivante ; 3° la membrane élastique de Bruch et Müller : 4° les procès ciliaires de la zonule de Zinn ou de l'appareil dioptrique : cette couche, on l'appelait procès ciliaires du corps vitré.

8° Ces quatre couches réunies ensemble forment un tout solide élastique que je nommerai toujours la zonule de Zinn, sans lui donner l'interprétation de l'anatomiste dont elle porte le nom. Cet organe est, par sa situation, l'intermédiaire entre l'appareil dioptrique et le muscle ciliaire.

9° L'appareil irido-choroïdien (choroïde, corps ciliaire et iris) est appliqué sur l'appareil dioptrico-sensitif comme un drap noir le serait sur une sphère hyaline.

10° Quant à l'existence de la chambre postérieure et du canal de Petit, je dois dire que rien dans mes préparations ne me permet de les reproduire dans cette description.

11° Pour moi, la chambre postérieure serait l'espace du globe de l'œil qui contient l'appareil dioptrico-sensitif, lequel est enveloppé de toutes parts par le système irido-choroïdien. Cette chambre, par la présence de l'ouverture pupillaire, est une vraie chambre obscure.

— M. Bobœuf adresse un mémoire *sur les propriétés de l'acide phénique et du phénolsodique.*

— M. Rayer présente une note de M. Kœberlé *sur le traitement des kystes de l'ovaire par l'ovariotomie.*

J'ai eu l'honneur, dit l'auteur dans la lettre qui accompagne son travail, d'adresser l'année dernière à l'Académie le résultat de mes douze premières opérations d'ovariotomie, pratiquées depuis le mois de juin 1862 jusqu'au mois de mai 1864. Depuis cette époque jusqu'au mois de juin 1865, j'ai pratiqué six nouvelles opérations dont quatre ont encore été suivies de succès. Des quatre malades qui ont guéri, trois ont présenté des complications très-graves, et deux d'entre elles ont subi l'extirpation des deux ovaires. Les deux qui ont succombé sont mortes, l'une de septicémie, par suite d'une ligature perdue de l'un des deux ovaires qui ont dû être enlevés simultanément : l'autre était affecté d'un kyste multiloculaire du poids de 40 kilogrammes, compliqué d'un œdème très-considérable des parois abdominales qui a été la cause occasionnelle de sa mort.

Sur dix-huit opérations il y a eu treize guérisons et cinq morts.

L'ovariotomie est une opération courante en Angleterre. MM. S. Wells, à Londres ; J. Keith, à Édimbourg ; C. Clay, à Manchester, etc., en ont obtenu de magnifiques résultats dans une pratique très-étendue, tandis que cette opération est encore systématiquement repoussée en France, où l'on soumet en général les malades affectés de kystes

de l'ovaire à des traitements inutiles, à des ponctions aussi, sinon plus, dangereuses que l'ovariotomie.

Les heureux résultats que j'ai obtenus prouvent que l'ovariotomie peut être pratiquée avec succès aussi bien en France qu'en Angleterre, et que cette opération, dans de bonnes conditions et avant que l'état de la malade se soit trop aggravé, est infiniment moins meurtrière qu'on ne se plaît à le dire.

— M. Paravey adresse une lettre relative aux altérations que des travaux récents auraient fait subir à la composition des Eaux-Bonnes, qui aujourd'hui seraient presque entièrement dépourvues de barégine.

— M. Pons adresse une étude scientifique et médicale traitant du siége de la parole.

Séance du 24 août. M. Brierre de Boismont lit un travail *sur la vie de famille dans le traitement des aliénés*, qu'il résume ainsi :

« La vie de famille n'est pas seulement favorable à la cure des maladies mentales, elle retarde encore pendant des années la marche de l'état chronique.

« Elle permet de diminuer le nombre des sections ; elle ôte à l'asile la physionomie du cloître et le rapproche de la maison ordinaire.

« Cette action incessante de la vie de famille mine sourdement les conceptions délirantes, tandis que le raisonnement direct et l'émotion sentimentale échouent presque constamment au début de la maladie.

« L'époque où il faut commencer la vie de famille varie selon les symptômes ; tantôt elle est applicable dès le commencement, tantôt il faut attendre que la période d'acuité soit affaiblie.

« Cette observation permanente, qui indique les moments où il faut parler raison, n'est pas moins indispensable pour l'étude de la responsabilité légale des aliénés.

« Pour diriger ce traitement, qui est un auxiliaire puissant du traitement moral, il ne faut pas de qualités supérieures ; un esprit droit et charitable y réussira très-bien.

« La femme, par son dévouement, est éminemment propre à cette mission. Elle doit être secondée dans son œuvre par d'autres personnes de sa famille, ou, à leur défaut, par un personnel choisi.

« La famille naturelle ne saurait remplir ces indications, parce qu'elle est très-souvent le point de départ de la folie, et qu'elle ne peut d'ailleurs exercer sur les malades l'influence de l'étranger qui a vécu avec les aliénés.

« Enfin cette vie commune de tous les instants adoucit ce qu'a de pénible l'isolement dans les cas où il est nécessaire. »

— M. Grimaud, de Caux, communique une note intitulée *des Quarantaines et de leur objet*. En voici les conclusions :

« Tout navire qui vient d'un pays dans lequel règne ou dans lequel a pu régner depuis peu la maladie, et même tout navire qui a fait simplement escale dans ce même pays, peut être avec raison tenu pour suspect; on doit l'obliger à fournir la preuve qu'il n'a point de malades à son bord, et que, pour un temps déterminé, ni les passagers ni l'équipage ne se trouvent dans le cas de le devenir.

« D'où cet important corollaire, qu'on doit condamner d'une manière irrévocable, comme imprudente et pernicieuse, toute mesure tendant à diminuer les précautions destinées à préserver les ports maritimes contre les chances d'importation d'un fléau.

— M. Pécholier adresse une note intitulée : *Pourquoi la liqueur d'absinthe, à dose égale et au même degré de concentration alcoolique que l'eau-de-vie, a-t-elle sur l'économie des effets plus prononcés ?*

« Plusieurs longues investigations que j'ai faites depuis cinq ou six ans, dit-il, chez les fabricants d'absinthe m'ont démontré, comme à M. Deschamps, d'Avallon, que l'absinthe ne contient, en dehors de l'alcool, aucune substance nuisible. Les divers sucs de plantes et les diverses essences que les fabricants d'absinthe font entrer dans leur liqueur sont, dans les proportions où ils les emploient, complétement inoffensifs, et cependant la plupart des buveurs soutiennent, en invoquant leur expérience personnelle, ce que M. Ém. Decaisne a affirmé, savoir : « que l'absinthe, à dose égale et au même degré de « concentration alcoolique que l'eau-de-vie, a des effets plus pro- « noncés sur l'économie, et qu'elle produit l'ivresse beaucoup plus ra- « pidement. »

« Voici quelle est, à mon avis, la principale raison de la puissance de l'absinthe à déterminer l'ivresse : c'est qu'étant prise comme moyen apéritif, elle est bue d'ordinaire avant le repas, c'est-à-dire quand l'estomac est vide ou à peu près vide ; son absorption est par là rendue beaucoup plus prompte. Or une dose d'alcool qui passe rapidement et presque tout à la fois dans le torrent circulatoire fera beaucoup plus d'effet qu'une même dose qui est absorbée peu à peu, de manière qu'une partie soit déjà détruite et éliminée, tandis qu'une autre partie n'a pas encore pénétré dans les secondes voies. Tout le monde ne sait-il pas qu'une certaine quantité de vin bue le matin à jeun porte plus à la tête que cette même quantité bue pendant le repas ? Ce qui confirme notre dire, c'est que, si l'ivresse par l'absinthe est prompte, la cessation de cette ivresse est très-prompte aussi, à moins que le buveur n'en ingère de nouvelles doses. Tout l'alcool ingurgité agit en même temps ; aussi l'action est-elle puissante, mais fugace.

« Donc l'énergie des effets de la liqueur d'absinthe ne tient pas à sa composition, mais à la manière dont elle est consommée. »

— M. Souviron adresse un mémoire relatif à une *nouvelle méthode préservative du choléra par la production continue d'ozone.*

— M. Mondino adresse une note relative à une *méthode curative du choléra.*

Séance du 4 septembre. M. Carret adresse une nouvelle note *sur une nouvelle espèce d'épidémie en Savoie produite par les poêles en fonte.*

« Cinq ans d'observations constantes, dit l'auteur dans la lettre qui accompagne ce mémoire et adressée à M. le secrétaire perpétuel, me permettent d'affirmer qu'un bon nombre d'épidémies d'hiver, que l'on désigne ordinairement sous les noms de *méningite cérébro-spinale*, de *typhus cérébral*, de *fièvres rémittentes graves*, sont tout simplement des intoxications par le gaz oxyde de carbone que dégagent les poêles en fonte.

« Cette opinion a de prime abord rencontré une vive opposition. Mais une épidémie que j'ai pu annoncer plusieurs mois d'avance au lycée de Chambéry a ébranlé tous mes confrères, et aujourd'hui la plupart partagent ma manière de voir sur les effets toxiques de ces appareils. »

A l'appui de son opinion sur la nature et la cause de cette épidémie, M. Carret adresse une note de son neveu, M. Jules Carret, élève du laboratoire de M. Fremy, relative à la présence de l'oxyde de carbone dans l'air d'une salle chauffée par un poêle en fonte.

Il résulte des expériences auxquelles s'est livré M. Jules Carret au mois d'août dernier, dans une salle du collége de Chambéry cubant 264 mètres et fortement chauffée pendant environ quinze heures, que le gaz toxique existait bien réellement dans l'air de cette salle, comme le lui a démontré son action sur le chlorure d'or, en donnant naissance, dans chacune des boules de l'appareil de Liebig dont il se servait, à un précipité grisâtre et à la formation d'une multitude de lamelles à éclat métallique doré.

— M. Espagne, dans une lettre adressée à M. le secrétaire perpétuel, annonce que le mercure et ses préparations jouissent d'une action préservatrice contre le choléra épidémique. Il appuie cette opinion sur ses observations personnelles faites en 1849 et en 1854 dans les hôpitaux de Montpellier, dans lesquelles on a remarqué qu'aucun décès, par suite du choléra, n'a eu lieu dans les salles de ces établissements où les malades affectés de maladies syphilitiques et soumis au traitement mercuriel étaient soignés.

— M. J.-F. Saunders adresse la recette d'un médicament contre le choléra, employé, assure l'auteur, avec succès dans l'épidémie de 1849.

Séance du 11 septembre. M. de Quatrefages présente une note de M. G. Lagneau sur la *puberté féminine en France au point de vue ethnologique.*

« En comparant entre elles les statistiques publiées sur l'âge de la

puberté des femmes en France, dit l'auteur, les différences présentées par l'âge moyen des femmes observées dans diverses villes ne m'ont pas paru toujours en rapport avec les différences de température et d'habitation soit à la ville, soit à la campagne.

« En effet, les femmes de Lyon arriveraient à la puberté plus tard non-seulement que celles des Sables-d'Olonne, ville située un peu plus au nord, mais aussi que celles de Paris, plus septentrional de 3 degrés. Au contraire, quoique habitant des régions situées sous le même degré de latitude, et peu différentes sous le rapport des températures moyennes, les femmes de la campagne observées à Strasbourg ne deviendraient pubères que quinze mois plus tard que les femmes de la campagne observées à Paris.

« La constatation de ces faits m'a porté à penser que cette diversité dans l'âge moyen de la puberté pouvait quelquefois tenir à la diversité des éléments ethniques si nombreux qui concoururent anciennement à la formation de notre nation. Effectivement, la plupart de ces statistiques ont été recueillies dans des régions diversement peuplées par les descendants des anciens Ligures, Ibères, Gaëls, Celtes, Germains, dernier peuple dont Tacite nous signale la puberté tardive.

« De même que certaines races animales ont un développement plus ou moins rapide, de même les races humaines sembleraient être plus ou moins précoces. »

— M. Maurin adresse un opuscule *sur la prophylaxie du choléra*. Dans la lettre qui accompagne cet envoi, l'auteur appelle l'attention sur les mesures sanitaires à opposer à cette maladie, et principalement sur la canalisation du Gange et sur l'établissement de quarantaines pour les caravanes de pèlerins se rendant à la Mecque. Il donne ensuite quelques détails sur la pseudo-épidémie qui règne en ce moment à Marseille, et qu'il attribue en grande partie à l'absence de cabinets d'aisance dans les quartiers populeux, et à l'abus des fruits aqueux, des boissons froides et d'une mauvaise nourriture. La plupart des cas, en effet, se sont présentés chez les Piémontais, qui vivent de pâte, de fromage, de pommes crues, et ne boivent que de l'eau.

— M. Espagne, qui, dans la précédente séance, a adressé une lettre sur l'action préservatrice du mercure contre le choléra, envoie une note plus détaillée sur le même sujet et qui a pour titre : *Immunité cholérique observée en 1849 et 1854 dans les services des maladies vénériennes et cutanées des hôpitaux de Montpellier.*

— M. Torassi, dans une lettre adressée à M. le secrétaire perpétuel, rapporte deux cas de maladies vermineuses simulant le choléra, et insiste sur la possibilité de confondre ces deux maladies, à cause de la similitude des symptômes qu'elles présentent.

— M. A. Dorner adresse une lettre dans laquelle il annonce l'envoi d'un échantillon d'une huile de genièvre qu'il propose contre le choléra, et dont 8 à 10 gouttes, assure-t-il, peuvent sauver un malade, même très-gravement atteint.

— M. N. Criscimanno écrit pour annoncer qu'il a trouvé dans le vomi-purgatif de Leroy un remède des plus efficaces contre le choléra.

— Une dame de Casale-Montferrato, qui ne fait pas connaître son nom, assure qu'elle est en possession d'un remède infaillible contre le choléra, dont elle ne donne pas la recette; mais elle dit que, si l'Académie désirait la connaître, le conservateur (*custode*) de la Société philharmonique de Casale est autorisé à la lui transmettre.

— M. Frideau adresse une note sur le traitement de l'angine couenneuse par le baume de copahu et le cubèbe.

— M. Pasteur présente, au nom de MM. Leplat et Jaillard, une note intitulé : *Nouvelles expériences pour démontrer que les bactéridies ne sont pas la cause du sang de rate.*

VARIÉTÉS.

Marche du choléra. — Mort de M. Charrière fils. — Nominations. — Prix.

Il est un problème qui, dans ce moment, préoccupe tous les esprits et qui éveille les inquiétudes du public à ce point qu'on ose à peine l'énoncer : Le choléra viendra-t-il ou non à Paris? Jusqu'à quel point les épidémies que nous avons subies si douloureusement peuvent-elles nous renseigner sur sa marche probable ?

Il faut bien convenir que l'histoire du choléra est encore à faire. Si on a soigneusement étudié les symptômes, on est incomplétement renseigné sur les pérégrinations des épidémies qui ont envahi successivement l'ancien et le nouveau monde. Les documents puisés dans les journaux politiques sont sans suite et sans authenticité. Un petit nombre de gouvernements a songé à recueillir les matériaux officiels qui permettraient d'établir scientifiquement la distribution géographique de la maladie. Le peu qu'on sait est plein de conjectures et coupé par des lacunes. Une fois le mal passé on est si heureux d'être délivré du fléau qu'on répugne à retourner les yeux en arrière et qu'on a hâte d'oublier.

L'épidémie qui règne actuellement a été apportée, comme on le sait, en Égypte, par les pèlerins venus de la Mecque. Ce n'est pas la première fois que ces concentrations de pèlerins musulmans, rassemblés de toutes parts, vivant sans aucune précaution hygiénique,

ont été le point de départ du développement épidémique de la maladie. Si le choléra, et le fait nous paraît avéré, ne s'engendre pas spontanément dans ces agglomérations, il y trouve un aliment et un terrain singulièrement favorable, et il semble y prendre un surcroît d'acuité qui encourage sa propagation.

Déjà, en 1830 (1), les pèlerins, partis pour la Mecque, de la Syrie infectée depuis quatre ou cinq ans, furent plus que décimés par la maladie et périrent par milliers. Ceux qui, en petit nombre, venaient d'Égypte, se hâtèrent de regagner leur pays. Le cordon sanitaire organisé par Clot-Bey fut insuffisant ou impuissant, et le 11 août 1831, le premier cas se déclarait au Caire ; le 20 du même mois la maladie était à Alexandrie, de là elle s'étendait dans la haute Égypte, et faisait de tels ravages qu'on comptait près de deux cent mille victimes. Il est plus que douteux cependant que l'épidémie soit venue de ce foyer pour se propager en Europe. La Perse, qui avait de constantes relations avec la Russie, était elle-même frappée en plusieurs points, et Astrakan avait le triste privilége d'être, pour la troisième fois, atteint par l'épidémie. Le 26 juin 1831, le choléra fait sa première apparition à Pétersbourg. La guerre de Pologne favorise son progrès : le mal s'étend en Gallicie, dans le royaume de Pologne, dans le nord de l'Europe ; en 1832, il est à la fois en Angleterre et en France. L'année suivante, il descend en Portugal, de là passe en Espagne, se propage à Marseille, à Nice et le long du littoral ; puis, sans qu'il nous soit possible de suivre pas à pas sa course mal étudiée, il revient à Marseille pour la troisième fois, en 1837.

L'épidémie de 1847 part encore de la Perse ; elle gagne la Crimée et la Turquie, envahissant Constantinople en octobre 1847. De là elle passe à Smyrne, en Syrie, en Égypte. Un autre courant l'entraîne vers la Valachie, la Gallicie et la Hongrie ; un troisième la porte vers Astrakan, et de là vers Moskou, Pétersbourg et les provinces de la Baltique. Le 28 juillet 1848 Berlin est affecté, puis l'Allemagne, la Hollande et la Belgique. Le 20 octobre 1848, on signale le début de l'épidémie dans le nord de la France ; elle atteint Paris au printemps de 1849, et redescend par le midi en Algérie et en Égypte.

L'épidémie de 1853-54 est trop récente pour qu'il soit utile de rappeler ses principales phases, sa propagation en Orient à la suite des armées, son développement en Italie, et surtout à Ancône et à Bologne.

C'est encore au milieu des pèlerins assemblés à Juggernaut que le choléra prend dans l'Inde une violence épidémique (2), et chaque

(1) Pirondi, *Considerazioni della contagiosita del cholera morbus*, 1830.
(2) Voy. *Med. Times and Gazette*, septembre 1865.

année renouvelle les mêmes imprudences, les mêmes excès et le même redoublement de mortalité.

Transportée ainsi par les pèlerins de la Mecque, l'épidémie actuelle débute à Alexandrie, le 11 mai, dans un des bas quartiers de la ville. Durant les trois ou quatre premiers jours la mortalité se réduit à trois ou quatre décès, elle atteint au bout de trois semaines le chiffre de 100 à 180 morts par jour. La fête du Kurban Baïram qui complète les cérémonies religieuses du pèlerinage et qui rassemble autour de la montagne sacrée jusqu'à 700,000 fidèles, semble avoir surtout favorisé l'épidémie.

D'Alexandrie le choléra, manifestement importé, se propage au Caire où il règne dans toute son intensité pendant les premiers jours de juillet, frappant surtout les enfants en bas âge. L'épidémie va décroissant à Alexandrie vers la fin de juin, après avoir donné une mortalité qui varie de 100 à 200 décès par jour pendant près d'un mois. Il s'étend sur la côte de l'Égypte, gagne dans l'intérieur des terres et paraît concentrer là son action.

Cependant, le 12 ou le 13 juin, on signale l'invasion du choléra à Ancône que des relations maritimes et commerciales unissent étroitement à l'Égypte ; un autre courant porte presque en même temps l'épidémie à Constantinople où elle éclate vers le milieu de juillet. Dans ces deux directions, elle épargne chemin faisant les localités intermédiaires.

Que l'épidémie ait été réellement importée et qu'elle ne se soit pas développée spontanément à Ancône et à Constantinople, le fait est hors de doute. Pour Constantinople, on sait quel navire infecté l'apporta de l'Égypte ; on voit le mal commencer à l'hôpital naval le 8 juillet, et ce n'est que du 12 au 14 qu'il se propage dans la ville.

Deux centres d'infection, Ancône et Constantinople, tous deux en communication avec le premier foyer de l'Égypte, tous deux frappés presque en même temps que le Caire et qu'Alexandrie, renfermaient le germe de la maladie en Europe. On pouvait espérer un moment que le mal s'éteindrait sur place, mais cet espoir n'a pas été de longue durée.

Aujourd'hui le choléra s'est fixé dans le midi de la France en même temps qu'il se propage sur les bords de la mer Noire. Marseille, déjà éprouvée tant de fois, est de nouveau envahie avec une moindre violence qu'aux précédentes incursions ; Toulon et quelques localités du département du Var en ressentent les atteintes à des degrés divers. Est-il à supposer que l'épidémie, abandonnant le littoral maritime où elle s'est concentrée jusqu'à présent presque exclusivement, remontera jusqu'au nord par l'intérieur des terres.

Autant qu'on peut admettre que le passé d'une épidémie engage son avenir, il est permis d'espérer des chances plus favorables. Ce se-

rait la première fois que le choléra suivrait en France cette marche ascendante qui le porterait du midi vers le nord par le centre du pays. Malheureusement l'expérience enseigne que les courants telluriques dont on a tant de fois supposé et contesté l'existence, ne jouent qu'un rôle bien secondaire. Les communications maritimes soumises à tous les hasards de la navigation, échappant à tous les calculs, ont été dans l'épidémie actuelle d'une toute autre importance. On peut dire que, si le choléra a rayonné par la voie de terre autour des foyers, c'est par la voie de mer que s'est effectuée sa propagation à grandes distances.

Notre conviction profonde, partagée par tous ceux qui ont voulu s'enquérir de la vérité, c'est que le choléra, où qu'ils se développe, est toujours importé, et que nulle part il ne naît spontanément. Les grandes masses d'hommes en mouvement, les armées comme les pèlerins de la Mecque ou de l'Inde, sont autant de foyers ambulants qui, après avoir pour ainsi dire fait éclore la maladie, la colportent. En 1831, c'est la guerre en Pologne; en 1848, c'est l'Europe en armes; en 1854, c'est la guerre de Crimée. Grâce à Dieu, le choléra n'a pas aujourd'hui ces redoutables auxiliaires.

Malheureusement il lui reste une force de progression qui semble être inhérente à la maladie et qui la force à marcher, après un temps d'arrêt dans chaque grand centre de population. Par une de ces lois qui impriment aux épidémies une étrange individualité, le choléra s'arrête et s'immobilise pendant un espace de temps qu'on pourrait déterminer presque à l'avance. Une fois sa mortalité fatale accomplie, il quitte le foyer où il s'était concentré et reprend sa route interrompue. A Alexandrie, au Caire, à Constantinople, l'invasion épidémique a duré de six semaines à deux mois; ni les variations atmosphériques, ni les précautions de tout ordre, ni l'incurie et la misère n'ont abrégé ou prolongé son séjour; si le nombre des victimes a été diminué par des soins éclairés, la durée de l'épidémie est restée la même.

En dehors de cette règle, tout est hasard et incertitude quant aux directions que prendra la maladie en quittant ses foyers provisoires, et la propagation du choléra aux précédentes invasions n'autorise aucune conclusion applicable à l'épidémie actuelle.

— Nous avons à annoncer la triste nouvelle de la mort de M. Charrière fils, qui a succombé presque subitement à Bellevue. M. Charrière était indisposé depuis peu de jours, quand il ressentit les premières atteintes d'une pneumonie qui tout d'abord n'inspira pas d'inquiétude. Des accidents cérébraux, à forme ataxique simulant une fièvre pernicieuse, se déclarèrent au troisième jour de la maladie, dont on n'a pu conjurer la terminaison fatalement rapide. M. Charrière avait continué

les traditions paternelles dans l'important établissement dont il avait pris la direction. Sa mort est une perte pour les chirurgiens qui trouvaient près de lui un zèle infatigable et un désir tout libéral de contribuer à seconder les progrès de la science.

—Deux nominations viennent d'avoir lieu à la Faculté de médecine de Strasbourg. M. Bach, agrégé, est nommé professeur titulaire de la chaire de pathologie externe. M. Wieger, agrégé, devient professeur de pathologie interne. Ces deux chaires sont de nouvelle création.

— La Société anatomique rappelle que le prix fondé par E. Godard, en faveur de l'auteur du meilleur mémoire concernant soit l'anatomie normale, soit l'anatomie pathologique, soit la tératologie, sera décerné pour la deuxième fois en janvier 1867.

La valeur du prix est de 420 fr.

Seront admises à concourir toutes les personnes françaises ou étrangères qui adresseront à la Société un mémoire manuscrit ou imprimé répondant aux conditions du programme. Les mémoires imprimés avant le 1er janvier 1864 ne seront pas admissibles au prochain concours. Les concurrents devront adresser leur travail, avant le 1er août 1866, à M. le Dr Poumet, archiviste de la Société, rue de Richelieu, 108, à Paris.

— Ernest Godard avait légué à la Société de biologie une somme de 5,000 fr., dont les revenus, tous les deux ans, formeraient le capital d'un prix à décerner au meilleur mémoire sur un sujet se rattachant à la biologie.

Ce prix, de la valeur de 500 fr., sera également décerné au commencement de l'année 1867. Les mémoires doivent être adressés à la Société de biologie, à Paris, avant le 1er octobre 1866.

— La statue que la ville de Boulogne a élevée à Jenner vient d'être inaugurée avec une grande solennité.

BIBLIOGRAPHIE.

De la granulie ou maladie granuleuse, par G.-S. Empis. In-8° de 396 p. Paris, Asselin, 1865. Prix : 6 fr.

La granulie ou maladie granuleuse n'est pas une maladie nouvelle. Sous ce nom M. Empis désigne d'une manière générale cet ensemble d'affections variables plus ou moins dans leurs formes, mais identiques quant à leur nature et à leur origine que l'on connaît sous les noms de *phthisie granuleuse*, *phthisie galopante*, *fièvre cérébrale*, *hydrocéphalie aiguë*, *méningite granuleuse*. Ce ne sont pas des affections différentes : toutes relèvent d'un même état général, elles ont toutes ceci de particulier qu'elles donnent lieu à un état inflammatoire général, et à un exsudat spécial ; tantôt revêtant l'aspect granuleux, et se déposant à sa surface ou dans l'intérieur des organes, tantôt apparaissant sous la forme d'une membrane fibro-plastique très-ténue qui se transforme rapidement en un tissu conjonctif déterminant des adhérences celluleuses entre les organes contigus. Quarante pages sont consacrées à l'anatomie et à la physiologie pathologique de la granulie.

L'inflammation, comme phénomène initial, est longuement étudiée : il était important de démontrer qu'elle précède la granulation, qu'elle a quelque chose de spécial, qu'elle diffère de l'inflammation générale, normale. La douleur est son premier phénomène ; les séreuses, qui sont par nature si peu sensibles, le deviennent quand cette inflammation les atteint ; l'hyperémie est difficile à constater, elle disparaît au bout de peu de jours, pendant la maladie, et elle s'efface souvent sur le cadavre, c'est sur les membranes cérébrales qu'on la voit le mieux parce que la mort survient souvent avant que les granulations aient eu le temps de se développer. Les granulations, qui sont ici ce qu'il y a de capital à considérer, sont l'objet d'un examen sérieux ; l'auteur en examine les caractères au point de vue de leur siége, de leur aspect, de leur couleur, etc. ; en second lieu il passe en revue leurs propriétés histologiques et les compare à celles du tubercule, enfin il recherche ce qu'elles deviennent dans l'économie.

La coïncidence de l'état inflammatoire avec l'éruption des produits spéciaux a été très-diversement interprétée ; un grand nombre d'auteurs ont attribué l'inflammation à la granulation, ils considéraient celle-ci comme un corps étranger dont la présence, à un moment donné, devient la cause immédiate de l'inflammation. M. Empis ne saurait partager cette opinion ; elle lui paraît aussi erronée que celle qui consisterait à attribuer l'inflammation de la peau ou des membranes mu-

queuses, aux fausses membranes fibrineuses, dans la diphthérite. L'observation rigoureuse prouve que l'inflammation précède les granulations et que celles-ci, bien loin de lui être nécessaires, sont au contraire d'autant plus rares que l'inflammation, par son intensité et son étendue, a déterminé plus rapidement la mort. L'unité d'essence, malgré la variabilité des formes sous lesquelles se manifeste la granulie, tel est en un mot, je crois, le fait que M. Empis s'est proposé de faire ressortir.

Cette maladie, envisagée ainsi, chacun de ses symptômes est revu d'une façon nouvelle. Le produit morbide, la granulation pour beaucoup d'auteurs, Laënnec entre autres, serait la première phase du tubercule, pour M. Empis elle diffère totalement de celui-ci, c'est une autre chose ; la preuve c'est que, s'il est vrai que très-souvent la granulation finit par subir la dégénérescence tuberculeuse, très-souvent aussi elle lui échappe et reste indéfiniment différente du tubercule. Cette dégénérescence est si loin d'être inévitable que parfois le changement est tout autre. Ainsi l'exsudation fibro-plastique de la granulie, soit qu'elle s'étale en nappe, ou se ramasse en petits corpuscules granuleux, est susceptible de vitalité et d'organisation, elle peut devenir même du tissu cellulaire capable d'établir des adhérences solides, ce qui ne se présente jamais avec le tubercule.

La maladie une fois développée, ce qui va suivre dépend de l'organe vers lequel elle s'est portée de préférence. Elle est, selon le lieu affecté, cérébrale, thoracique, ou abdominale. Sous chacune de ces formes elle a des signes qui permettent de la distinguer de la maladie tuberculeuse occupant le même siége ; même quand elles sont toutes deux associées chez un même sujet, il est encore possible de les isoler, de faire exactement la part de ce qui revient, comme symptôme, à l'une et à l'autre.

En dehors de ces formes thoracique et cérébrale, cette affection a passé presque inaperçue et son étude est à faire tout entière. Cependant elle est assez fréquente. Chaque année il s'en présente un nombre considérable dans la pratique nosocomiale. Tantôt la maladie passe pour une fièvre typhoïde légère, tantôt pour un embarras gastrique, fébrile, mal déterminé. Si les malades guérissent, la véritable nature du mal a échappé à l'observation ; si leur état s'aggrave, s'il survient quelques nouvelles manifestations vers le péritoine, les plèvres, les poumons, ou l'encéphale, on dit qu'ils ont la fièvre cérébrale, la phthisie galopante, etc.

L'auteur examine successivement les différentes formes et il insiste sur leurs phénomènes caractéristiques ; dans la typhoïde, l'hyperesthésie et la tache cérébrale hyperémique : dans la cérébrale, le vomissement coïncidant avec l'hyperesthésie et la céphalalgie ; dans les thoracique et abdominale il recherche tout ce qui peut aider le médecin à distinguer la granulie des autres affections des mêmes organes. Chacun de ces symptômes est étudié d'une manière spéciale.

Il y a une question délicate : la granulie est-elle susceptible de guérison ?

Tant de savants se sont prononcés pour la négative, entre autres M. Trousseau, qu'il est difficile de dire autrement. M. Empis, en partageant cette opinion, fait toutefois ses réserves. «La granulie, dit-il, peut se terminer par la guérison. Cette proposition trouvera plus d'un contradicteur, car elle bouleverse bien des idées courantes. Il faut donc apporter toute la sévérité possible dans l'examen des preuves. Si l'on accorde (ce qui ne peut plus être mis en question après la lecture du livre de M. Empis) que la granulie diffère du tout au tout de la tuberculisation proprement dite, on accordera aussi que, si les symptômes qui la caractérisent disparaissent totalement, et que si l'état de santé qui leur succède se prolonge des mois et des années sans récidive, il faudra conclure à la guérison, alors même que quelques années plus tard le malade succomberait à une tuberculisation chronique ou à toute autre maladie. L'anatomie pathologique fournit à cet égard une preuve irréfragable : chez certains sujets on voit des vestiges incontestables d'une ancienne granulie, ce sont des adhérences celluleuses réunissant entre elles les diverses membranes séreuses contiguës, ou des granulations ayant subi la transformation fibreuse. Par exemple, on a trouvé chez un vieillard mort de la maladie de Bright, sur la rate, un grand nombre de granulations aplaties de formation ancienne évidemment, et devenues fibreuses, des filaments celluleux réunissant entre elles les plèvres pariétale et pulmonaire, ou les surfaces interlobulaires; enfin, à la base des poumons, et au sommet, une vingtaine de granulations arrondies extrêmement petites, constituées par une coque fibreuse au centre de laquelle était un tout petit grain pierreux.

Les faits de ce genre ne manquent pas. M. Empis en cite plusieurs, il les analyse, il fait ressortir d'une façon incontestable la coïncidence des symptômes de la granulie à une époque de la vie et la présence de ces produits caractéristiques ayant subi des modifications en rapport avec le temps écoulé. A côté de ces cas où la granulie était l'affection unique, il faut voir ceux où elle a coïncidé avec une affection tuberculeuse franche, mais dans les uns et dans les autres ses caractères sont également reconnaissables.

Quant au traitement, l'auteur passe en revue tous les moyens employés jusqu'à ce jour, il les apprécie avec sagacité, mais il reconnaît que le médecin en est réduit à une thérapeutique toute rationelle dont les indications sont en réalité bien plus du ressort de l'hygiène que de la thérapeutique active. Nous ne connaissons, dit-il, jusqu'ici aucun médicament capable d'exercer une action spécifique sur la granulie; la maladie, une fois développée, suit son cours à la façon de tant d'autres affections que nous n'avons aucun moyen d'arrêter sur place. Ceci n'est pas consolant, mais c'est, hélas! ce qu'il y avait de plus véridique à dire.

L'espace restreint qui m'est prêté ici m'impose de m'arrêter. Un livre pareil, à mon sens, vaut mieux que toutes les monographies. L'esprit d'observation et d'enseignement sincère ressort évidemment des passages quo j'ai cités ; l'auteur vous livre les impressions qui lui sont venues au lit malade, il los discute, il cherche à vous prouver quo la raison est de son côté, mais il ne vous opprime pas sous un monceau do preuves à l'appui, il vous fait grâce de ce fatras scientifique que le premier venu trouverait aussi bien que lui dans une bibliothèque, et on lui en sait gré. C'est un livre qu'on lira avec intérêt d'une seule traite, mais pour sûr on le consultera, il ne restera pas oublié sur un rayon.

Dr Faure.

Sur une forme spéciale d'abcès des os ou des abcès douloureux des épiphyses, par le Dr Edouard Cruveilhier, grand in-8° de 142 pages avec 3 planches. Paris, Asselin, 1865. Prix : 3 fr. 50 c.

La question des abcès dos os n'a encore été traitée en Franco qu'à la Société de chirurgie. Bien que M. B. Brodie nous ait révélé cliniquement cette affection, c'est à M. Broca, auquel l'auteur rend toute justice, que nous devons de connaître l'anatomie pathologique de l'affection ; M. Broca avait réunis 17 cas d'abcès des os, M. E. Cruveilhier nous en offre 45, mais dans ce nombre se trouvent sept pièces, la plupart empruntées au Muséo Dupuytren. Les faits sont donc assez nombreux, mais ce sont les observations détaillées qui font défaut, aussi devons-nous savoir gré à l'auteur de nous donner deux faits dus à M. Richet et deux faits dus à M. Nélaton, entièrement inédits et bien développés : deux de ces observations ont été prises par l'auteur du travail lui-même.

M. E. Cruveilhier n'a pas eu pour but de décrire toutes les collections purulentes des os, mais uno forme spéciale de cette affection caractérisée par de vives douleurs et une chronicité remarquable : aussi le verrons-nous à l'article *Diagnostic* nous parler des abcès épiphysaires qui ne méritent pas l'épithète de douloureux et que l'on rencontre dans les tumeurs blanches.

Limitée ainsi, la question me paraît posée d'une manière profitable à la science.

Dans l'historique soigné qui précède l'anatomie pathologique, M. Cruveilhier nous montre que c'est à un chirurgien de Marseille, Moulaud, qu'est due la première trépanation française pour un abcès des os, en 1844.

Ce qu'il y a de vraiment neuf dans ce travail ce n'est pas d'avoir étudié avec un grand soin l'anatomie pathologique et la symptomatogie, c'est d'avoir montré que, si l'affection était parfaitement connue au point de vue clinique, l'anatomie pathologique demandait de nouvelles recherches : nous savons gré à M. Cruveilhier de n'avoir pas

jeté dans la science trop remplie de ces faits de simples affirmations, et d'avoir parfaitement indiqué les *desiderata* de la question.

L'observation la plus détaillée, celle qui nous présente les symptômes les plus tranchés d'un abcès des os a trait à une cavité intra-osseuse qui ne contenait pas de pus. Ainsi donc une collection non purulente, un kyste des os, pouvait offrir l'appareil symptomatique que l'on croyait réservé aux collections purulentes. C'était là véritablement un fait nouveau, car en parcourant les observations de kystes des os, on trouve toujours donnée comme un signe différentiel leur indolence parfaite. On ne pouvait cependant élever aucun doute sur un cas aussi complétement observé; il fallait chercher à trouver une relation entre des faits que la clinique confondait dans la même expression symptomatique. C'est ce que M. Cruveilhier fils a essayé de faire.

« En me fondant sur l'anatomie pathologique ainsi que sur des signes cliniques, je crois qu'on peut, jusqu'à plus ample informé, admettre, au moins pour quelques-unes de ces collections épiphysaires, deux périodes ; l'une où le liquide est séreux ou séro-sanguin, l'autre où ce liquide est purulent. J'admettrai donc trois périodes dans l'évolution de ces collections liquides : 1re période. Une collection séreuse se développe à l'épiphyse : sous l'influence de cette collection il se fait un travail de nutrition plus actif ; légère ostéite, l'afflux sanguin, augmente et bientôt, sous l'action d'une poussée inflammatoire, du pus se trouve sécrété. Nous arrivons alors à la deuxième période, celle où l'os renferme un véritable abcès.

«Les douleurs deviennent plus vives par suite de l'afflux sanguin plus considérable ; les douleurs prennent le caractère des souffrances auxquelles donne lieu l'abcès des parties molles ; l'ostéite continue à se développer. Ce travail d'ostéite est le plus grand obstacle à la guérison spontanée ; c'est lui qui rend l'intervention du chirurgien indispensable.

«Rarement en effet la maladie arrive à sa troisième période ou du moins il faut un temps indéterminé. Cette troisième période est caractérisée par l'ouverture spontanée de l'abcès ; le travail d'ostéite est un obstacle incessant à ce mode de guérison, puisque l'obstacle à vaincre recule sans cesse. »

M. Broca donne pour siége à ces abcès l'extrémité du canal médullaire. M. Cruveilhier croit devoir admettre que ces collections siégent à l'épiphyse, et il s'appuie pour le démontrer sur le siége de certains abcès en un point où le canal médullaire n'existe pas d'après les mensurations qu'il a prises, en second lieu sur la différence qu'il y a au point de vue des symptômes entre l'ostéomyélite chronique et les abcès que nous étudions.

On se trouve en effet, dans cette question, continuellement en face de l'ostéomyélite chronique si peu étudiée, si mal connue, et dont une connaissance approfondie serait si utile.

La symptomatologie est faite avec soin : l'auteur fait ressortir l'opposition si marquée entre l'intensité des phénomènes locaux et le peu de développement des symptômes généraux. L'acuité des douleurs est telle qu'un des malades qu'il a observé a sollicité d'un grand nombre de nos chirurgiens une amputation qu'ils refusaient toujours par suite du peu de gravité de l'altération locale.

La durée la plus longue a été de vingt-cinq ans, et la moyenne de dix ans et sept mois.

L'étude des complications articulaires est intéressante; après en avoir rapporté quelques cas, M. Cruveilhier ajoute :

« Je tiens à constater que ces faits sont des exceptions, et qu'un des bons signes diagnostiques est l'intégrité parfaite de la jointure, quelque rapproché d'elle que soit l'abcès..... On ne peut nier cependant que le fait si net de M. Richet ne soit une preuve qu'il peut y avoir une irritation de voisinage se propageant à la jointure. »

Le diagnostic est tracé avec soin; l'auteur s'est élevé avec force contre la résorption des séquestres. « De toute cette physiologie pathologique, qui nous montre le séquestre d'abord trop petit pour sa cavité, puis fragmenté, enfin résorbé, nous admettons le premier terme, mais ce n'est pas le séquestre qui diminue, c'est l'os vivant qui se résorbe. » C'est là en effet la doctrine si bien mise en lumière par Gerdy : c'est là la vérité.

Après avoir rapporté les quatre cas où l'amputation a été pratiquée pour un abcès des os, l'auteur adopte complétement l'opération indiquée par Brodie : la trépanation. Mais, en face d'une affection à marche aussi essentiellement chronique, et dont la chronicité même est un des éléments diagnostiques, on comprend très-bien qu'il est nécessaire d'employer quelques moyens palliatifs : M. Cruveilhier accepte à ce titre la saignée des os de M. Laugier, et la cautérisation du tissu osseux à l'aide de pointes de platine, pratiquée par M. Richet.

« En dehors des raisons tirées de l'analogie, ce qui m'engage surtout à conseiller ces moyens révulsifs, c'est l'examen de quelques-unes des observations. Dans le deuxième fait de Brodie, il est raconté qu'après une incision du périoste il y eut disparition des douleurs pendant un an entier; le malade de M. Richet put reprendre ses occupations à la suite de l'application que fit M. Michon d'un certain nombre de pointes de feu. Un abcès se développa chez le malade cité dans la troisième observation de Brodie, et la maladie offrit une rémission qui dura un temps assez long.

Quand ce travail n'aurait d'autre effet que d'avoir signalé à l'attention des chirurgiens une affection mal étudiée, ce serait là un service dont nous devrions à l'auteur quelque reconnaissance.

Ohrenkrankheiten und Ohrenärzte in England und in Deutschland, von Dr Kramer (*Maladies de l'oreille et auristes en Angleterre et en Allemagne*). In-8° de 96 pages; Berlin, 1865.

Les travaux de M. Kramer sur les maladies de l'oreille sont déjà bien connus; mais la brochure qu'il vient de publier est destinée à appeler rapidement l'attention sur la pratique de quelques médecins qui ont étudié avec soin les affections de l'ouïe en Angleterre et en Allemagne. M. Kramer a été conduit à ce travail, parce que, à deux reprises, en 1861 et 1864, il est venu, pendant trois ou quatre mois, pratiquer à Londres comme auriste. Profitant de cette circonstance, il a observé le caractère et la marche des affections de l'oreille en Angleterre pour les comparer avec les propres observations qu'il avait faites en Allemagne. C'est M. Toynbee, de Londres, qui tient la première place dans cette revue, et c'est justice, car son livre est un excellent traité des maladies de l'oreille, et il faut regretter qu'une traduction ne l'ait pas encore fait connaître au public français; ses descriptions, basées sur de nombreuses dissections d'oreilles malades, ont fait place aux descriptions fantaisistes de ses devanciers.

Peut-être M. Toynbee a-t-il attaché trop d'importance nosologique à quelques lésions anatomiques, et en particulier à l'ankylose de l'étrier avec la fenêtre ovale, mais il a constitué pour l'otiatrique de l'avenir une base solide sur laquelle s'implantera un jour une physiologie rationnelle.

M. Kramer passe ensuite en revue les idées et la pratique de Wilde, de Dublin; de Troeltsch, de Würzbourg; de Vollolini, de Breslau; de Schwartz, de Halle; de Weber, de Berlin. Nous ne pouvons pas le suivre dans cette analyse détaillée, mais nous devons regretter qu'au milieu de tout cela la thérapeutique auriculaire n'ait pas fait de plus grands progrès.

Archiv für Ohrenheilkunde (*Archives des maladies de l'oreille*, publiées par Trœltsch, Adam Politzer et Hermann Schwartze). 1 volume chaque année en 3 ou 4 parties; 1864.

La première livraison de ce nouveau recueil périodique a paru en 1864. Elle contenait plusieurs travaux intéressants, et d'abord un mémoire de M. Schwartze, sorte d'entrée en matière sur le développement scientifique des maladies de l'oreille dans les dix dernières années.

M. Duplay a publié naguère dans notre journal une revue critique sur le même sujet, mais le travail du chirurgien français est plus complet et plus développé que le travail du spécialiste allemand.

Cette première livraison des *Archives d'otiatrique* renferme aussi quelques autres mémoires; deux travaux de Troltsch, l'un sur l'ana-

tomie et la physiologie du système musculaire, l'autre sur la valeur, dans le traitement des maladies de l'oreille, d'une expérience de Politzer, qui consiste à démontrer que l'air est condensé dans la cavité nasale par une inspiration du dehors pendant que le malade avale; un travail de Schwartze sur l'électro-otiatrique, et un autre de Politzer sur la propagation et la direction des sons dans l'oreille à l'état sain et à l'état morbide, terminent cette première livraison d'un recueil que nous désirons voir se développer, mais qui s'applique à une spécialité encore trop étroite pour qu'on n'ait pas à cet égard quelques craintes. Nous savons si peu de choses sur les maladies de l'oreille, cet organe est si peu accessible aux moyens d'exploration physique, qu'on ne saurait se dissimuler la difficulté d'entretenir sur l'otiatrique un recueil périodique.

Entopsics with its uses on physiology and medicine, by James Jago, m.-d. In-12 de 188 pages; London, John Churchill.

La lumière qui entre dans nos yeux nous permet de voir dans certaines conditions une série d'objets qui existent dans l'œil même; la recherche de ces faits et de ces conditions constitue toute l'entoptique.

Déjà la plupart des faits contenus dans le livre de M. Jago ont été exposés et expliqués; un père jésuite du xviie siècle, Duhales, avait déjà découvert les *mouches volantes*, sur lesquelles plus tard beaucoup de travaux ont été publiés. Il n'y a rien d'absolument neuf dans cet ouvrage, mais les faits y sont groupés de façon à en bien faire comprendre l'ensemble, et de plus quelques moyens assez simples y sont décrits pour rendre plus sensible la perception des phénomènes entoptiques.

C'est par l'exposé de ces méthodes et de quelques notions générales d'optique que commence le livre. Rien de si simple du reste que le mode d'exploration: il consiste à projeter dans l'œil, à travers de trous très-fins, des pinceaux de lumière soit convergents, soit divergents.

M. Jago démontre expérimentalement qu'à l'aide de la méthode entoptique chacun peut distinguer dans son propre œil ce qui s'y trouve, depuis le mucus qui recouvre la cornée, jusqu'à la rétine inclusivement; les éléments radiés du cristallin, les corpuscules normaux du corps vitré, les matières rétiniennes, etc., se voient assez facilement par cette exploration subjective, dont le livre de M. Jago devient le manuel. De nombreuses figures, intercalées dans le texte, rendent facilement compréhensibles tous les détails de ces expériences.

Il ne s'agit point ici simplement de faits curieux d'optique physiologique, mais de choses importantes à bien connaître pour juger la valeur d'un phénomène pour lequel le médecin est souvent consulté: les *mouches volantes*. La plupart des faits qu'on étudie dans l'entoptique se rapportent à ces *muscæ volantes*, qui font le désespoir des

malades et de quelques médecins habitués à analyser les moindres phénomènes de leurs viscères. Le travail de M. Jago pourra rassurer ces malades en leur montrant que beaucoup de ces mouches volantes sont des phénomènes qu'on peut reproduire artificiellement dans les yeux les plus sains.

Le mode d'exploration auquel M. Jago a consacré son livre a perdu une grande partie de sa valeur depuis que l'examen de l'œil, à l'aide de l'ophthalmoscope, n'a laissé échapper aucune des plus fines particularités morbides de cet organe, mais, comme interprétation de certains phénomènes morbides, il est encore précieux à consulter.

Leçons d'ophthalmoscopie, par le Dr Schweigger, professeur à l'Université de Berlin, traduites de l'allemand par le Dr Herschell, avec 3 planches et des figures intercalés dans le texte. Paris, Germer Baillière, 1865, in-8° de 144 pages.

Ces leçons ont été faites par M. Schweigger, à la clinique de M. de Graefe. Les premières sont consacrées à exposer les méthodes de l'examen ophthalmoscopique, et les suivantes à la description des milieux réfringents et des membranes intra-oculaires, à l'état sain et à l'état morbide. Le début du livre n'encourage pas à en poursuivre la lecture jusqu'à la fin ; en effet, l'exposé des méthodes d'exploration ophthalmoscopique a des obscurités que la traduction française n'a pas su faire disparaître, et qui nuiront sans doute aux bonnes choses que renferme le reste de l'ouvrage. En effet, M. Schweigger développe dans ses leçons une excellente idée, la concordance des faits anatomiques avec les images ophthalmoscopiques, et il la poursuit avec détails dans l'étude ophthalmoscopique des maladies du nerf optique et de la papille. On lit avec grand profit tout ce qui a trait aux altérations de la rétine encore assez obscures, et maintenant mieux définies par les recherches de M. Schweigger. Le développement des fibres nerveuses à double contour, l'hyperémie de la rétine, les différentes formes de rétinites, et les altérations rétiniennes dans la maladie de Bright, dans le décollement de la rétine, sont décrites avec soin et une grande exactitude. J'en dirai autant des lésions du nerf optique, et plusieurs figures reproduisent les différentes formes d'excavations de la pupille.

C'est par une connaissance des lésions intra-oculaires qu'on peut se rendre un compte exact des phénomènes ophthalmoscopiques, et le livre de M. Schweigger contribuera pour une certaine part à conduire les travailleurs dans cette direction.

E. Follin, C. Lasègue.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de médecine,
31, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1865.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE CLINIQUE SUR L'ÉPIDÉMIE ACTUELLE DE CHOLÉRA ASIATIQUE,

Par le Dr CH. LASÈGUE.

Il est d'usage de ne décrire les affections épidémiques que lorsque après avoir accompli leur évolution complète, elles ont cessé de faire sentir leur funeste influence. C'est alors seulement qu'on peut tracer le tableau des symptômes et représenter au vrai toutes les possibilités de la maladie. Peut-être, cependant, n'est-il pas sans quelque avantage, pour les médecins, d'être renseignés moins tardivement, dût-on laisser une part à l'imprévu. J'ai pensé qu'en hasardant dès à présent une description sommaire de l'épidémie cholérique, telle qu'elle se montre actuellement à Paris, j'avais chance de répondre aux désirs souvent exprimés par les praticiens.

Les courtes indications qui suivent ont été exclusivement recueillies au lit du malade, soit en ville, soit dans le service des cholériques (hommes), dont je suis chargé à l'hôpital Necker. En exposant les faits dont je suis le témoin, j'ai évité toute interprétation théorique, et j'ai même cru devoir m'abstenir de tout parallèle avec les épidémies précédentes : je n'avais en vue que de fournir les matériaux d'une étude plus approfondie.

L'épidémie cholérique n'a été annoncée par aucun des états morbides qu'on a notés comme les précurseurs de la maladie. La santé publique était ce qu'elle est d'habitude à cette époque de l'année.

Soit sous l'action de la chaleur excessive de l'automne, soit par toute autre raison, les embarras gastriques se sont reproduits en grand nombre, et on en rencontre encore de fréquents exemples. Ils m'ont paru débuter avec une certaine vivacité : la langue était sale dès le début, le malaise général assez grand, et l'indisposition cédait rapidement à l'usage d'un éméto-cathartique. Ces états n'avaient d'ailleurs rien d'exceptionnel.

Depuis l'invasion du choléra, les embarras gastriques, sans changer de caractère, se sont accompagnés de quelques symptômes, qu'on doit je crois attribuer aux préoccupations inquiètes des malades; si rassuré qu'on puisse être, il est impossible de se défendre d'une certaine appréhension, quand on éprouve, en temps d'épidémie cholérique, des accidents gastro-intestinaux. Le propre des malaises de l'estomac est d'avertir par des sensations dont aucune n'échappe, et qu'on interprète diversement au gré de sa disposition d'esprit. Aussi les malades ressentant ou de la gastralgie, ou de la nausée, tourmentés par des envies de vomir qui n'aboutissaient pas, ou troublés par des douleurs abdominales passagères, sont-ils volontiers effrayés. Il survient alors ou du frisson, ou de l'anxiété précordiale exagérée, ou des frémissements dans les membres, qui redoublent les craintes. On serait mal venu à attribuer à la peur l'état maladif qui se révèle par des signes positifs; tout au plus peut-on la rendre responsable de la complication.

Les diarrhées ne m'ont pas semblé plus fréquentes; mais je ne saurais accepter ce terme générique comme représentant une maladie. La diarrhée figure, dans les relevés statistiques de tous les pays, parmi les affections qui entraînent une mortalité considérable; tant qu'on conservera cette vague dénomination, le renseignement restera sans valeur médicale.

J'ai vu, comme tous les médecins, beaucoup d'individus atteints de diarrhées accidentelles provoquées par des digestions imparfaites, succédant plus ou moins rapidement à l'ingestion d'aliments mal choisis, ou à un repas pris dans de mauvaises

conditions. Dans ces circonstances, les matières rendues étaient féculentes, foncées en couleur, d'une odeur caractéristique, et la diarrhée cédait d'elle-même, sans donner lieu à aucune manifestation particulière. Il en est tout autrement de certaines formes de diarrhées sur lesquelles il convient d'insister davantage.

Le traitement appliqué soit aux embarras gastriques, soit aux diarrhées par simple indigestion, a été souvent plus nuisible que l'indisposition elle-même. Les malades, imparfaitement renseignés ou craintifs à l'excès, avaient hâte de réprimer l'expression de la maladie sans tenir compte de la maladie elle-même. Ils absorbaient précipitamment du laudanum, des boissons stimulantes alcooliques, du sous-nitrate de bismuth. L'affection entravée sans profit, il en résultait un surcroît de malaise, de la soif, un peu de réaction fébrile, et surtout des coliques qu'on s'appliquait à combattre par les mêmes moyens.

Les médecins, en présence de la responsabilité très-définie qu'on leur impose, hésitent eux-mêmes à recourir à un traitement radical que les malades accueillent avec une souveraine défiance. Sans être partisan des éméto-cathartiques au début du choléra confirmé, je n'en ai vu résulter que des avantages dans ces affections qui ne se ressentaient à aucun degré de l'influence épidémique. Je suis convaincu qu'en supprimant ces malaises qui tendent à se prolonger, on diminue plutôt qu'on n'augmente la prédisposition à contracter la maladie régnante. Il ne m'est pas arrivé une seule fois de constater les mauvais effets d'un purgatif même actif, ou d'un vomitif répondant aux indications. Lorsque l'affection gastro-intestinale a été suspendue dans son évolution régulière par l'usage des astringents ou des opiacés, et que la constipation s'est établie, les malades se plaignent de lourdeur de tête, de gonflement du ventre, de gêne après le repas, de courbature, etc., tous accidents que dissipe un purgatif salin, ou une dose moyenne de rhubarbe.

Les diarrhées provoquées par l'influence épidémique, même quand elles ne sont pas destinées à une terminaison fâcheuse, ont des caractères particuliers. Précédées parfois d'une colique vive, elles consistent dès le début dans une évacuation liquide, séreuse, abondante et plus ou moins colorée. Les garde-robes

se succèdent plus ou moins rapidement, toutes les heures ou toutes les deux heures, souvent même à des intervalles moins rapprochés. Dès la seconde ou la troisième garde-robe, les matières sont décolorées, blanchâtres, assez semblables à de la colle de pâte trop délayée; elles sont rendues sans douleur et n'occasionnent même pas une sensation de ténesme ou de brûlure; leur quantité est toujours relativement considérable. Dans les périodes de répit, le malade ressent des gargouillements abdominaux, que réveille la pression de la main sur le ventre. Il n'y a ni douleurs vives à la pression, ni ballonnement. Les évacuations, malgré leur abondance, ne sont pas suivies de la sensation de défaillance qui succède si habituellement à des évacuations moins copieuses.

Quand, après cinq ou six selles, la nature des matières rendues ne s'est pas modifiée; que l'excrétion n'est devenue ni plus aqueuse, ni plus incolore, c'est un signe favorable. Dans les cas graves ou destinés à le devenir, les garde-robes prennent avant ce temps l'aspect franchement cholérique.

Les vomissements, même peu fréquents, sont déjà une complication inquiétante, quelle que soit la nature du liquide rejeté par la bouche. Un certain nombre de cholériques continuent à vomir des matières verdâtres longtemps après que les selles sont devenues exclusivement séreuses.

L'état général du malade fournit au pronostic des indices plus importants. Tantôt la peau reste chaude, les yeux s'excavent à peine; le pouls est plein et fréquent, malgré la persistance de la diarrhée blanche; tantôt l'influence cholérique s'accuse par divers signes. On retrouve alors quelques-uns des caractères du choléra, ou singulièrement réduits ou étrangement localisés. Chez les uns, la dyspnée se produit sans refroidissement même partiel; chez les autres, c'est l'angoisse précordiale; chez d'autres, les crampes dans les membres inférieurs ou même dans un seul membre. Il y en a qui n'ont le refroidissement que de la langue, que du nez, que des mains; qui se plaignent seulement de la soif, de l'agitation ou de la suppression des urines. Chacun de ces avertissements, si léger qu'il soit, mérite d'être pris en considération, parce qu'à lui seul il indique la menace, sinon l'imminence d'une transformation.

C'est là, si on veut accepter le nom, la véritable diarrhée, non

pas prémonitoire, mais prodromique. La plupart des malades convenablement soignés ont de grandes chances de guérison; mais il faut bien reconnaître que le choléra à lente évolution représente les formes relativement bénignes de la maladie, et par conséquent les plus accessibles au traitement.

Parmi les ouvriers et les gens peu soucieux de leur santé, beaucoup guérissent spontanément, par le seul fait du repos au lit et de quelques boissons chaudes, sans avoir appelé de médecin. D'autres, ne tenant pas compte de l'indisposition, continuent leurs occupations et leur régime. La maladie, en effet, a cette particularité, dans certains cas, qu'elle n'altère pas l'appétit, qu'elle ne cause qu'une courbature légère, et qu'elle n'occasionne ni dépression physique, ni inquiétude morale.

Chez un jeune homme, employé dans une maison de commerce, la diarrhée spécifique débute le samedi. Cinq ou six évacuations, dont il donne la description très-exacte, se succèdent chaque jour; le matin seulement il y a quelques vomissements. Le malade ne suspend pas son travail, et c'est seulement le samedi suivant qu'il vient me consulter à la sollicitation d'un de ses amis. La langue est froide, le nez est cyanosé, la circulation est bonne, la chaleur du corps conservée; les urines n'ont pas été supprimées; mais elles ne sont rendues qu'avec les garde-robes. Ce jeune homme, transféré immédiatement à la Maison municipale de santé, succomba au bout de vingt-quatre heures.

Dans divers établissements où le personnel peut être soumis à une exacte surveillance, on a réussi presque constamment à enrayer les accidents, lentement progressifs. Les malades qui se sont présentés à la consultation de l'hôpital, se plaignant d'une diarrhée séreuse qui datait de deux ou trois jours et ne présentant encore que des symptômes cholériques locaux et incomplets, reçus et traités aussitôt, ont guéri sans exception.

La médication varie suivant les conditions individuelles : si la langue est sale, si le malade a des nausées ou des vomissements, je crois qu'on peut recourir à l'ipécacuanha; cependant, dans les cas hospitaliers, les sujets étant presque toujours sous l'influence de la diarrhée au moins depuis trois ou quatre jours, très-débilités, je préfère encore une médication stimulante qui

rétablisse d'abord la chaleur, aisément rappelée à cette période. Une fois réchauffé, le malade peut être traité sans précipitation, comme s'il était sous l'influence d'une diarrhée moins grave. Les opiacés à petites doses, les poudres absorbantes, les lavements astringents, suffisent d'ordinaire. Même à cette période, je ne suspends pas complétement l'alimentation, et je crois que le potage est de beaucoup le meilleur véhicule de l'opium. On administre toutes les trois heures une cuillerée à bouche de vin de quinquina, contenant deux gouttes de laudanum, et immédiatement après deux cuillerées de tapioca au gras. Les lavements ne sont donnés que le lendemain ou même le surlendemain, si la diarrhée ne se modère pas assez rapidement. Le repos au lit est impérieusement maintenu. Peu de boissons, et de préférence des infusions aromatiques amères.

Les indications tirées de l'état du ventre sont peut-être plus significatives que celles que fournissent les garde-robes. J'attache une grande importance à la présence ou à l'absence de gargouillements sous la pression de la main, et à la nature de la crépitation intestinale ainsi provoquée. Les évacuations ne sont que la manifestation plus saisissable d'une diarrhée qui peut persister sans excrétions, ou qui peut ne pas se reproduire après la dernière selle que le malade vient de rendre. Si simple que soit cette recommandation de ne pas prendre les garde-robes comme la seule mesure de la sécrétion intestinale, elle n'est peut-être pas inutile, le médecin inclinant trop souvent à accepter la seule mesure de la diarrhée que lui fournisse le malade.

La guérison a lieu ou brusquement ou graduellement : dans le premier cas, la constipation succède immédiatement à une garde-robe séreuse, blanchâtre, identique à celles qui l'ont précédée; dans le second, les évacuations se rapprochent chaque fois davantage, par leur couleur et par leur consistance, des garde-robes normales. Quand la diarrhée s'est ainsi arrêtée subitement, il est à propos, dès le lendemain, de prescrire un léger purgatif, sous peine de laisser se développer un malaise général, caractérisé surtout par des douleurs gastriques et du mal de tête.

Je ne veux pas aborder ici, n'ayant pas de relevés à fournir,

la question du plus ou moins de fréquence de la diarrhée prémonitoire ; il ne me paraît pas que le problème doive être posé dans les termes où on a l'habitude de l'admettre.

Cliniquement il existe deux formes de choléra : l'une lente, progressive, procédant par l'évolution successive des symptômes, et laissant au médecin le temps d'observer et d'intervenir ; l'autre identique dans sa marche, mais tellement rapide, tellement énorme, que les journées sont représentées par des heures et presque par des minutes.

Toutes deux débutent par la même diarrhée, toutes deux peuvent aboutir à la même terminaison fatale. La diarrhée est l'antécédent obligé, elle commande sans exception les autres symptômes ; seulement, dans les cas aigus, la succession des événements échappe à l'examen, et il semble qu'ils ont apparu simultanément. Entre la diarrhée qui devance de huit jours les autres phénomènes cholériques, ou celle qui ne les précède que d'une heure, on trouverait une série non interrompue d'intermédiaires.

Les formes dites *foudroyantes*, dans lesquelles la première garde-robe cholérique est déjà la maladie, sont si communes que personne n'a pu songer à en méconnaître l'existence. Que pour rassurer la population on en dissimule la fréquence, ce mensonge a son excuse, mais il serait hors de raison de lui prêter un semblant de vérité scientifique.

Actuellement comme toujours, des malades jouissant de la plénitude de leur santé, gens sobres, robustes, jeunes ou vieux, n'ayant en rien dérogé aux lois d'une hygiène sévère, sont pris d'une diarrhée soudaine qui, dès les premières selles, a l'aspect spécifique ; les symptômes s'entassent tumultueusement plutôt qu'ils ne se succèdent ; au bout de moins d'une heure, le malade est sous le coup du choléra confirmé.

La grande attaque, dont je n'ai pas à rappeler les caractères trop connus et qui sont ceux qu'on n'oublie jamais, n'a rien qui la différencie du choléra que j'observais en 1847 en Russie, en 1849 et 1854 à Paris. Ce n'est qu'en étudiant isolément les principaux symptômes qu'on a chance de signaler les quelques particularités de l'épidémie actuelle, si tant est qu'il en existe.

L'algidité variable, plus ou moins lente à se produire, est con-

stante à la langue, dans la bouche, au nez. Le front et le crâne conservent presque toujours une température notablement plus élevée. La chaleur se rétablit vite au ventre, assez vite aux extrémités inférieures, beaucoup moins aux extrémités supérieures. L'algidité est l'expression la plus importante de l'état général du malade. Dès que la langue se réchauffe, on est en droit, dussent tous les autres symptômes persister, de conclure à un commencement de transformation. Le refroidissement des membres est trompeur, parce qu'il est possible d'y provoquer et d'y entretenir une chaleur artificielle extra-vitale; celui de la langue est décisif et ne trompe jamais. J'en excepte un seul cas, qu'on m'excusera d'indiquer, c'est celui où le malade vient de prendre de la glace.

La cyanose m'a semblé de moyenne intensité; elle est le plus souvent distribuée très-inégalement et n'affecte pas de préférence les extrémités. Chez beaucoup de malades, la cyanose se fait par plaques bleuâtres, ecchymotiques, ne disparaissant pas sous le doigt, occupant tantôt l'intérieur des cuisses, tantôt le pénis, jamais ni le ventre ni la poitrine; tellement énorme en certains points qu'on croirait à une extravasation sanguine traumatique. La flagellation la plus vive, qui donne une couleur rose violacée aux parties moins profondément atteintes, ne change rien à ces ecchymoses. La face ne donne pas la mesure de la cyanose générale, qui ne correspond pas non plus à l'intensité du refroidissement.

La peau est tantôt sèche, tantôt couverte d'une sueur froide, qui d'ordinaire n'apparaît que par intervalles.

Les muscles ont la flaccidité caractéristique, ils se contractent lentement quand on les pince ou qu'on les frappe de la main. Les crampes occupent presque exclusivement les mollets, rarement les muscles des autres parties du corps. Elles sont en général de moyenne intensité, ne se reproduisent qu'à d'assez longs intervalles et surtout ne se prolongent pas au delà de la première période de la maladie. Les cholériques chez lesquels la douleur est assez vive pour arracher des cris sont l'exception. La contraction musculaire visible n'est pas énorme, je ne me rappelle pas avoir vu une épidémie où les malades aient relativement si peu souffert de cette douloureuse complication. Dans plusieurs cas graves et

terminés par la mort, les cholériques déclaraient avoir été peu ou pas incommodés par les crampes.

Pendant la période de eyanose algide, la circulation artérielle est plus ou moins entravée. Le cœur semble battre profondément, le pouls est insensible aux artères radiales, quelquefois même au pli de l'aine. D'autres fois le pouls bat régulièrement, toujours plutôt ralenti qu'aeeéléré. La respiration est également variable, suspirieuse, anxieuse ou presque normale, sans que l'auscultation fasse découvrir, ni à cette phase ni à toute autre, une anomalie dans la sonorité du murmure respiratoire.

Les troubles gastro-intestinaux sont de tout point conformes à la deseription classique. Les vomissements sont loin d'avoir l'invariable uniformité des évacuations diarrhéiques. Beaucoup de malades vomissent peu seulement aux premières heures, d'autres, moins nombreux, sont tourmentés par des vomissements répétés, mais qui, même dans les cas extrêmes, ne sont pas à classer au nombre des symptômes les plus invincibles. Je n'ai pas vu un malade dont on pût dire que la persistanee des vomissements avait rendu l'intervention thérapeutique infruetueuse.

La diarrhée séreuse, limpide, entremêlée de flocons, est identique chez presque tous les malades. Quelquefois, au lieu des granules qu'on a eomparés à des grains de riz, les cholériques rendent des masses albumineuses demi-eoagulées. Dans trois ou quatre cas, la diarrhée séreuse était sanguinolente, lie de vin dès les premières heures, aucun de ces malades n'a été ni guéri ni même amélioré momentanément. Comme dans les formes lentes, les garde-robes cessent subitement sans avoir changé de nature, et, après une selle exclusivement séreuse, la constipation s'établit d'emblée, ou la diarrhée se modifie graduellement et se rapproehe de plus en plus des évacuations normales. Le second mode est de beaueoup plus favorable.

La diarrhée, qu'elle se suspende ou qu'elle persiste, ne donne pas une mesure exacte du degré de la maladie.

Les urines sont nulles et peuvent n'être séerétées de nouveau que longtemps après le retour de la chaleur et la cessation de la diarrhée spécifique.

Le traitement le moins inefficace, à la période de cyanose algide, consiste encore, à mon sens, dans l'emploi permanent des

stimulants diffusibles intérieurement et extérieurement. Les préparations alcooliques ont une action visiblement utile dans les cas moyens, les seuls malheureusement qui donnent prise à une médication. Au lieu d'adopter une formule exclusive, je me suis appliqué à varier la nature des excitants pour éviter le dégoût qu'inspirent vite aux malades les composés quels qu'ils soient qu'on emploie de continue. La sœur chargée du service a à sa disposition des teintures variées dont les doses seules sont déterminées à l'avance. On réussit ainsi à obtenir plus de docilité des malades que l'uniformité du remède ne fatigue pas. Les excitants d'un autre ordre, l'acétate d'ammoniaque, etc., me paraissent inférieurs aux teintures alcooliques. Celles-ci ont cependant un inconvénient que je signalerai incidemment. Elles agissent sur l'arrière-gorge comme des caustiques irritants, et à la période de réaction les malades se plaignent d'une angine assez pénible. La langue se sèche consécutivement, les lèvres sont fuligineuses, les crachats expectorés sanguinolents, et si on n'était averti on pourrait mal interpréter ces symptômes sans importance.

Extérieurement je préfère l'huile essentielle de térébenthine aux vésicatoires et même aux sinapismes. L'essence, dans la proportion d'une cuillerée à bouche, versée sur un large cataplasme de farine de lin ou de mie de pain est le plus rapide, le plus sûr et le plus profondément actif des rubéfiants.

Les frictions et la flagellation sont d'un difficile emploi dans un hôpital; et, même dans la ville, je n'ai pas vu qu'elles agissent plus énergiquement que les applications irritantes.

Je n'ai employé ni les émétiques ni les purgatifs dans les formes foudroyantes, n'étant encouragé ni par mes propres observations ni par les effets obtenus par d'autres médecins dans les précédentes épidémies. Un certain nombre de cas désespérés guérit, mais je ne sache pas de signes auxquels on puisse se fier pour présager la possibilité d'une guérison dans une maladie où les oscillations sont si fréquentes. Comment compter sur le pronostic lorsque la mort elle-même ne s'annonce le plus souvent par aucun signe précurseur, le malade succombant tout à coup à l'instant même où on venait de le quitter et s'éteignant sans spasmes, sans convulsions, sans râle terminal.

Les autopsies, on le comprend, ne peuvent être pratiquées qu'à

la hâte. Les lésions tant de fois décrites de l'intestin grêle ne manquent jamais. La valvule iléo-cæcale est tuméfiée, infiltrée, vascularisée ; à partir de la valvule, l'intestin grêle, dans une longueur qui varie de 60 centimètres à 1 mètre et au delà, est également infiltré. Les glandes de Peyer sont aplaties, ridées, exsangues ; il semblerait qu'elles ont macéré dans un liquide astringent, les glandes isolées sont varioliformes, un peu saillantes, elles se détachent comme un granit blanc sur le fond rougeâtre de l'intestin. Chez les deux malades qui rendaient des selles lie de vin, l'intestin grêle était d'un rouge violacé, très-finement arborisé. La membrane muqueuse, d'une épaisseur exceptionnelle était veloutée sous le doigt. Dans quelques cas on trouve de petites ulcérations en coup d'ongle, à fond grisâtre, disséminées au hasard. Le gros intestin n'a pas de lésion caractéristique.

Cette altération constante de l'extrémité du petit intestin est certainement un des faits les plus significatifs de la maladie. Il n'est pas sans intérêt de voir une affection profondément septique comme le choléra, exempte de manifestations cutanées à l'inverse des maladies du même ordre, se traduire par une éruption intestinale au siége même qu'occupent les lésions de la fièvre typhoïde. L'état de l'intestin grêle explique les sensations qu'on éprouve au palper de la fosse iliaque droite, la douleur peu intense, mais plus marquée en ce point qu'en tout autre pendant les premières heures, et lorsque le malade conserve encore une certaine sensibilité, le gargouillement crépitant, la flaccidité du ventre qui ne se ballonne que quand les fonctions de l'intestin tendent à se rétablir.

L'examen des autres organes ne m'a rien offert qui me parut mériter d'être mentionné spécialement.

Quand la mort n'a pas lieu durant la période d'asphyxie algide, la maladie entre dans une phase nouvelle qu'on désigne d'habitude sous le nom de *période de réaction*.

La chaleur se rétablit ou lentement ou avec une rapidité relative ; le pouls se relève sans que la respiration devienne moins anxieuse, la face est moins cadavérique, la langue se réchauffe en général moins vite ; les vomissements ont d'ordinaire cessé depuis quelque temps, mais la diarrhée persiste plus ou moins abondante et parfois à peine modifiée.

Ce second stade n'a ni moins de gravité ni moins d'importance que le premier; mais, comme il s'accomplit avec une moindre précipitation, il se prête à une observation plus personnelle. Les accidents n'ont plus l'uniformité désolante de la période algide; mais que de chances défavorables il reste encore à courir !

La réaction vraie, qui mène droit à la guérison, s'effectue doucement sans vives secousses : tout s'améliore à la fois : le malade se sent lui-même en meilleur état, les selles s'éloignent et se transforment. Vingt-quatre heures suffisent dans les cas heureux pour assurer la convalescence. Je n'hésite pas, dans ces conditions malheureusement exceptionnelles, à hâter l'alimentation.

L'appétit est réveillé et les digestions s'accomplissent régulièrement; les aliments solides me paraissent préférables aux potages et aux autres nourritures liquides. Avant chaque petit repas je fais donner aux malades une cuillerée à bouche de vin de quinquina laudanisé, et un peu de café à la suite.

La réaction incomplète, désordonnée, est presque la règle. Elle se produit sous deux modes différents : ou l'algidité persiste à un moindre degré, s'augmentant par intervalles, ou la peau reprend une chaleur exagérée. Tous les points cyanosés se colorent, les conjonctives deviennent rutilantes, la face est animée, la respiration est plus laborieuse, la poitrine se soulève avec effort, le pouls reste lent, à 60°, ou s'exagère; mais rarement, très-rarement, il s'élève aux proportions du pouls des grandes fièvres. Je ne l'ai jamais trouvé au-dessus de 90.

Ce n'est ni sur la respiration, ni sur la calorification de la peau, ni sur les évacuations que doit porter l'attention du médecin. Tout le danger est dans les accidents cérébraux qui se développent sous un aspect qu'on ne retrouve dans aucune autre maladie. Désigner l'état du cholérique à cette période, sous le nom de typhoïde, c'est employer une dénomination plus justifiée par les apparences que par le fond.

Le délire débute quelquefois dès les commencements de la période algide; le plus souvent il n'éclate qu'après les premières vingt-quatre heures. Les malades délirants font un saisissant contraste avec leurs voisins également frappés, mais qui conservent l'intégrité absolue de leur raison. Les premières manifes-

tations délirantes consistent dans le refus de se soumettre au traitement. L'indocilité est déjà un mauvais signe.

Ils prononcent des mots entrecoupés, sans lien, sans suite, sans idée dominante, mais ils répondent aux questions pour peu qu'on y mette quelque insistance, et retombent aussitôt dans leur affaissement soporeux. Peu à peu le délire devient plus tumultueux. Les malades s'agitent, ils se lèvent, sautent en bas du lit, courent demi-nus dans la salle, les yeux hagards, n'ayant ni but ni violente résistance quand on les force à rentrer dans leur lit. L'excitation alterne avec une stupeur comateuse, pendant laquelle les paupières entr'ouvertes, et les yeux invariablement convulsés, donnent à la physionomie un aspect effrayant.

Les membres sont plus ou moins agités de spasmes convulsifs sans carphologie, les membres supérieurs surtout. La face reste immobile.

Pendant ce temps, et c'est là une des particularités de la réaction délirante, la circulation garde son rhythme; le pouls, qu'on supposerait rapide et vibrant, est mou et plus souvent ralenti, l'impulsion du cœur est affaiblie. Dans plusieurs cas le premier temps seul était perçu par l'oreille, mais il était impossible d'entendre le second. On sait que dans les fièvres typhoïdes adynamo-ataxiques, c'est au contraire le premier temps qui se voile, tandis que le second reste vibrant. L'anxiété de la respiration n'est pas sous la dépendance d'une congestion pulmonaire; l'auscultation donne à reconnaître un murmure respiratoire, ample, sinon profond, sans mélange de râles en aucun point. C'est l'angoisse qui accompagne les lésions cérébrales à marche subaiguë. Chez les enfants, où les affections encéphaliques ont moins de diversité que chez l'adulte, on croirait assister à l'évolution d'une méningite plutôt qu'à celle d'une fièvre typhoïde, à prédominance cérébrale.

La langue se sèche le plus souvent; elle se maintient quelquefois humide, et dans ce cas elle est toujours froide.

La mort vient terminer trop souvent, mais non pas fatalement, au bout de plusieurs heures ou de plusieurs jours, cette triste scène. Elle est subite, sans accidents précurseurs, ou elle s'annonce par une réfrigération graduelle contre laquelle échouent

tous les stimulants; mais déjà l'agitation a été remplacée par un coma continu.

J'ai entendu accuser l'insuffisance des phénomènes réactionnels : dans les faits auxquels j'assiste, ce n'est pas l'adynamie qui domine, mais l'ataxie. Les vieillards et les adultes, déjà profondément débilités, sont presque les seuls qui semblent succomber à l'excès de la débilité, et encore, en y regardant de plus près, découvre-t-on des désordres cérébraux sous leur passivité apparente.

Le traitement de la période de réaction est délicat et plein d'indécisions, comme la maladie elle-même. Les émissions sanguines ne m'ont pas paru modérer l'excitation; elles n'ont pas davantage augmenté la faiblesse. Les stimulants n'ont plus de raison d'être; les dérivatifs cutanés sont sans influence appréciable. L'opium ne réussit pas, comme il est si habituellement efficace, dans les états délirants qui accompagnent les fièvres éruptives. Ce n'est pas brusquement, après une nuit de sommeil, par exemple, que l'excitation s'apaise : c'est peu à peu par une décroissance presque insensible. Chaque cas appelle pour ainsi dire sa médication. J'ai, comme tous les médecins, essayé beaucoup de remèdes, sans en trouver un qui me semble d'une application assez heureuse pour mériter d'être généralisée.

Dire que la thérapeutique doit se conformer aux indications, ce n'est pas admettre qu'elle est impuissante. J'ai la conviction sincère d'avoir pu contribuer à la guérison, tantôt par un moyen, tantôt par un autre.

Les affusions, la térébenthine à l'intérieur, portée même à de hautes doses, le musc, beaucoup plus rarement, l'alimentation presque hardie, les purgatifs répétés malgré la diarrhée persistante, m'ont donné d'utiles résultats.

On peut voir, par le tableau que je viens de tracer, combien peu l'épidémie actuelle se distingue de celles qui l'ont précédée : même marche, mêmes lésions, même mortalité profondément décourageante. Non-seulement le choléra qui règne à Paris n'a pas de caractères qui lui soient propres, mais partout où il a régné il s'est produit avec ses symptômes monotones.

M. le Dr Dumesthé, chargé du service de l'hôpital européen

pour les cholériques à Alexandrie, a bien voulu nous adresser une description succincte et substantielle du choléra qu'il observait en Égypte; malgré les redites, et justement à cause de ces répétitions, qui prouvent mieux que toutes les affirmations l'identité de la maladie, il m'a paru bon et instructif de reproduire ici cette monographie clinique.

Qu'on veuille bien mettre en regard de la description que j'ai tâché d'esquisser, le tableau de l'épidémie de 1865 à Alexandrie, et on reconnaîtra combien peu le temps, les lieux et les mœurs, exercent d'influence sur une maladie encore trop violente pour garder l'empreinte des milieux où elle se développe.

L'épidémie nouvelle d'Alexandrie s'est montrée pareille à ses aînées; il faut cependant signaler une différence qui peut-être est d'un favorable présage pour la France, c'est que la durée en a été moindre que d'habitude, sinon la malignité : ainsi, pour ne parler que de ce qui a eu lieu au Caire, on a vu le choléra y naître aux derniers jours de juin, sévir énergiquement au commencement de juillet, et dès le 10 du même mois décroître avec rapidité.

Comme toujours, la prédisposition à contracter le mal est résultée d'une cause débilitante morale ou physique : les chagrins, la peur, la misère, la mauvaise alimentation, l'existence d'une maladie antécédente, etc. Les enfants, les vieillards et les femmes, ont souffert davantage, et les classes pauvres ont été décimées, alors que les riches étaient relativement épargnées.

Le mal n'a presque jamais débuté brusquement. En interrogeant bien, j'ai pu m'assurer que l'attaque avait été précédée d'un malaise, d'un dérangement, d'une diarrhée de quelques jours. Au reste, à peine l'épidémie naissait-elle, que déjà chacun en subissait plus ou moins l'influence et se trouvait atteint d'une diarrhée plus ou moins opiniâtre.

Cette diarrhée se supprimait spontanément après quelques heures, ou persistait quelques jours sans augmentation, lorsque l'intoxication était insuffisante pour prédire l'attaque. Dans le cas contraire, elle devenait plus fréquente, plus liquide, d'un vert pâle ou d'un blanc grisâtre. La palpation du ventre déterminait un clapotement perceptible à distance, indiquant que

l'estomac et les intestins étaient pleins d'un liquide pareil à celui dont il vient d'être question. Que si le malade, de son côté, accusait des étourdissements et quelques vertiges, vous pouviez, à coup sûr, prédire la prochaine apparition du choléra.

En effet, aux selles, devenues de plus en plus fréquentes, se joignaient bientôt des vomissements incessants d'aliments d'abord, de mucosités bilieuses ensuite, puis d'un liquide vert pâle mélangé de mucosités et de grumeaux blanchâtres.

Déjà étaient survenues des coliques violentes, une angoisse pénible, une gêne grande de la respiration, des crampes plus ou moins douloureuses, violentes, dans certains cas, au point d'arracher des cris forcenés, dans d'autres, sensibles à peine, sans que, d'après leur plus ou moins d'intensité, on pût prévoir l'issue de l'attaque. Même j'ai cru remarquer que des crampes moins vives coïncidaient ordinairement avec une plus grande anxiété précordiale, avec une difficulté plus marquée de la respiration, deux signes toujours fâcheux.

L'urine se supprimait complétement; la vessie était vide, contractée.

Cette rétraction des tissus était générale : la face était grippée; les yeux excavés, cerclés de bistre; les tempes amaigries, les joues creuses, la peau des mains, des doigts, des orteils, ridée.

Le corps était humide et froid, l'haleine glacée, la voix éteinte, la surdité profonde, l'intelligence et la sensibilité intactes.

Le sang épaissi, ne circulant plus avec facilité, le pouls cessait d'être perçu à la radiale, à l'humérale, à l'axillaire même; la peau prenait une couleur terne, plombée, bleuâtre.

La diarrhée du début avait une durée variable, variable aussi était la durée de la période algide; la moyenne m'a paru de quinze heures. J'ai cru m'apercevoir que plus elle se prolongeait, plus était favorable le pronostic.

Les vomissements et les évacuations cessaient presque toujours dès que l'algidité était complète.

L'algidité aboutissait à l'asphyxie ou à la réaction.

Dans le premier cas, l'angoisse devenait plus forte, la respiration plus pénible, le jeu de la poitrine plus laborieux; la cyanose augmentait, la sensibilité s'émoussait, le corps se couvrait d'une

sueur froide et visqueuse, les pupilles se dilataient, et le malade s'éteignait dans un dernier mouvement de respiration inachevée.

Dans le second cas, le pouls renaissait et la chaleur avec lui. Je m'attendais d'abord à voir, du moins dans certains cas, la réaction se produire énergique et violente. Rien de pareil n'avait lieu. Le plus souvent, elle s'est faite peu à peu, doucement, sans fracas, sans qu'il ait été jamais besoin d'en tempérer la vivacité. Ceci tient au climat débilitant où l'anémie est si fréquente, qu'un savant médecin résumait naguère devant moi par cet aphorisme les leçons de sa longue expérience : « Saigner un Européen est une mauvaise action; saigner un Arabe est presque un crime; un nègre, c'est un assassinat. »

Combien de fois la réaction n'avortait-elle pas quelques heures après son début ! Combien ne voyait-on pas de malades chez qui la chaleur était revenue, la circulation rétablie, et dont la guérison semblait probable, retomber sans cause et mourir asphyxiés !

Souvent aussi la réaction, une fois obtenue, se soutenait sans accident. Le pouls reprenait peu à peu sa plénitude et sa fréquence accoutumées; la peau, sa chaleur ordinaire; les urines revenaient, rares d'abord, troubles, brunâtres et fétides, puis plus abondantes et plus limpides; les évacuations se rétablissaient régulières; la respiration, quelque temps un peu pénible, devenait chaque jour plus facile; la surdité se dissipait; la voix perdait sa raucité, l'estomac, sa susceptibilité excessive : en un mot, une franche convalescence conduisait le malade à une guérison solide.

D'autres, après vingt-quatre heures et plus de réaction, tombaient dans un état typhique plus ou moins grave, caractérisé par la stupeur et l'hébétude du visage, la prostration des forces, la somnolence, des rêvasseries ou un délire bruyant, l'enduit noirâtre de la langue et des dents, du ballonnement du ventre, de la diarrhée noirâtre et fétide : le tout sans mouvement fébrile bien accentué.

Quelquefois succédaient à l'attaque du choléra un hoquet presque continuel et des vomissements très-fréquents, accidents qui,

dans le principe, m'inquiétaient fort, et que la suite m'avait appris à ne pas beaucoup redouter.

Vers les derniers jours de l'épidémie, un grand nombre de convalescents étaient pris de diarrhée atonique que rien ne modérait; beaucoup étaient emportés.

J'ai, trois ou quatre fois, vu survenir des parotidites, et deux fois, des érysipèles phlegmoneux aux membres. La plupart de ces malades succombaient.

Assez fréquemment apparition des éruptions cutanées de forme variable; érythème papuleux, urticaire, ecthyma. La guérison n'en éprouvait guère de retard.

Chez les femmes grosses, la mort du fœtus et l'avortement étaient la règle; rarement la mère se sauvait.

A l'hôpital européen, dont le service m'était confié, la mortalité, chez les hommes, a été d'environ 6 dixièmes; chez les femmes et les enfants, d'un peu plus des 8 dixièmes. J'ai été peut-être moins heureux en dehors de l'hôpital, sans doute parce que les soins étaient donnés avec moins d'assiduité et d'intelligence.

Au début et à la fin de l'épidémie la mortalité était moindre.

A ces données purement cliniques, je n'ajouterai qu'un mot sur les conditions extrinsèques qui m'ont paru favoriser, à Paris, l'éclosion de la maladie.

Parmi les malades en traitement à l'hôpital Necker, deux ou trois seulement, jusqu'à ce jour, ont été frappés du choléra dans les salles où ils étaient en traitement pour d'autres affections. Des deux hommes que j'ai eu à traiter, l'un était atteint d'une fièvre typhoïde bénigne : il a guéri; l'autre était, depuis plusieurs mois, sujet à des diarrhées séreuses et profuses, entretenues par une affection organique du foie, de la rate, et coïncidant avec une ascite énorme. Je sais que, dans d'autres hôpitaux, les malades n'ont pas joui d'une égale immunité, bien que des services spéciaux fussent affectés aux cholériques.

En dehors de l'hôpital, j'ai pu constater l'existence, déjà signalée, de foyers épidémiques. Un seul garni de Plaisance, faubourg récemment annexé à la ville, nous a donné cinq malades. Plusieurs fois le mari, la femme, les enfants, ont été atteints simul-

tanément. Il m'a paru que le choléra, ainsi contracté, avait une intensité encore plus redoutable.

Dans le service des femmes dirigé par mon collègue le Dr Boullay, l'expérience a tristement confirmé cette loi déjà signalée, que non-seulement la grossesse est une complication redoutable, mais qu'elle semble prédisposer à l'invasion de la maladie.

DU RHUMATISME ARTICULAIRE ET DE SON TRAITEMENT PAR LES VÉSICATOIRES,

Par le Dr CH. FERNET, interne (médaille d'or) des hôpitaux.

§ 1. — Les vésicatoires ont été depuis longtemps employés dans le traitement du rhumatisme articulaire pour remplir certaines indications particulières ; mais, si le remède n'est pas nouveau, le mode d'emploi dont nous voulons parler dans cet article était inconnu avant ces derniers temps. Indiqué il y a une quinzaine d'années par un médecin français, le Dr Dechilly, il a été récemment repris et préconisé en Angleterre avec quelques modifications. Les résultats que la méthode nouvelle paraît avoir donnés sont assez remarquables pour nous engager à les signaler.

Jusqu'ici le vésicatoire n'a guère été appliqué, dans le rhumatisme aigu, que vers la fin de la maladie, lorsque, les phénomènes généraux ayant cessé et la fluxion inflammatoire active paraissant éteinte, il reste dans quelques articulations des troubles qui tardent à disparaître complétement. Il n'est pas rare, au déclin du rhumatisme articulaire aigu, de voir persister dans une jointure des douleurs sourdes, du gonflement, un certain degré d'hydarthrose ; en un mot, les désordres qui appartiennent à l'arthrite subaiguë ou chronique. S'il est vrai, comme on s'accorde généralement à le penser aujourd'hui, qu'il y ait dans la maladie deux éléments, l'un rhumatismal, l'autre inflammatoire, on pourrait dire qu'on voit assez souvent l'élément inflammatoire survivre à l'élément rhumatismal, et dès lors on est en présence d'une arthrite le plus ordinairement très-limitée. C'est contre ce reliquat du rhumatisme qu'on a surtout employé le

vésicatoire, destiné soit à détourner l'inflammation dont les tissus articulaires sont le siége en agissant comme révulsif, soit à favoriser la résorption du liquide accumulé dans la synoviale en agissant comme spoliateur.

Cette indication thérapeutique du vésicatoire ne diffère pas d'ailleurs de celle qu'on a voulu remplir par l'emploi du même moyen dans les phlegmasies. Dans celles-ci, en effet, ce n'est guère dans la période d'acuité et d'activité de la maladie que l'on cherche à pratiquer une révulsion par les agents vésicants; tant que la fluxion inflammatoire existe, pour peu qu'elle ait une certaine intensité, ces agents paraissent insuffisants pour résoudre la phlegmasie. Dans le décours de l'inflammation, au contraire, ils ont une utilité réelle soit pour activer la résolution, soit pour aider la résorption des produits épanchés dans les tissus. « Dès que la période aiguë de l'inflammation est passée, disent MM. Trousseau et Pidoux, et que la fluxion persiste, sans que d'ailleurs les autres phénomènes inflammatoires disparaissent, il y a lieu de penser que l'irritation n'existe plus, et c'est alors avec avantage que les révulsifs sont employés » (*Traité de thérapeutique*, 6e édit., t. I, p. 485).

C'est d'après ces idées qu'on a généralement appliqué les vésicatoires dans les périodes avancées de la pneumonie, de la pleurésie et de la plupart des phlegmasies.

Cependant quelques médecins ont pensé qu'en employant des révulsifs extrêmement puissants et en les appliquant sur des surfaces larges, proportionnées à l'étendue de l'inflammation qu'on voulait combattre, il était possible de faire avorter la maladie à son début. Ainsi M. Velpeau a traité des phlegmons diffus des membres, à leur première période, par l'application de vésicatoires recouvrant un membre presque tout entier. M. Gendrin a vu des pleurésies et des pneumonies disparaître rapidement chez des individus dont on couvrait la poitrine de l'emplâtre vésicant. Mais cette médication énergique, qui d'ailleurs n'est pas passée dans la pratique ordinaire, n'a pas été, jusque dans ces derniers temps, étendue au rhumatisme articulaire, et dans celui-ci on a continué à n'employer les vésicatoires que dans le déclin de la maladie; c'est à peine si quelques médecins s'en sont servis comme d'un moyen adjuvant d'autres médications plus géné-

rales, et alors seulement que le rhumatisme était tout à fait localisé.

Tout différent est le traitement dont nous voulons parler ici, et dans lequel les vésicatoires, appliqués, dès que le rhumatisme articulaire est confirmé, sur toutes les articulations malades, simultanément ou successivement, constituent le principal et même l'unique remède qu'on oppose à la maladie.

§ 2. — La première idée de ce traitement paraît appartenir au Dr Dechilly, médecin à Vaucouleurs. Dans un mémoire adressé à l'Académie de médecine en 1850, ce médecin préconisa l'application de larges vésicatoires volants sur toute l'étendue des articulations pendant la période la plus aiguë de l'arthritis. La médication consiste à couvrir chacune des articulations malades et douloureuses d'un vésicatoire assez large pour que toute la synoviale puisse participer à son action. Comme le plus souvent le rhumatisme continue sa marche et s'étend aux synoviales restées saines, de nouveaux vésicatoires sont successivement appliqués au fur et à mesure que de nouvelles articulations sont envahies. C'est ainsi que M. Dechilly a placé jusqu'à treize vésicatoires mis en six fois soit sur des articulations, soit sur des gaînes tendineuses.

Quatorze observations furent apportées par l'auteur à l'appui de sa méthode, et l'on y voyait qu'elle guérit quelquefois le rhumatisme aigu en cinq ou six jours, bien que cette issue favorable puisse souvent se faire attendre plus longtemps.

D'après M. Dechilly, aucun de ses malades n'éprouva d'accidents ou d'incommodités capables de contre-indiquer sa méthode : les douleurs de la vésication, moins intenses que celles du rhumatisme, se dissipent rapidement ; quant aux résultats du côté des articulations soumises au traitement, ils sont des plus remarquables : dès le lendemain la tuméfaction est moindre, la douleur est assez atténuée pour permettre de légers mouvements ; les symptômes fébriles eux-mêmes sont notablement amendés ; la sécrétion et l'excrétion urinaires n'éprouvent habituellement aucune modification fâcheuse.

En ce qui concerne le mode d'action de ce traitement, M. Dechilly ne le considère pas comme antiphlogistique et local ; mais,

dans son opinion, il agit sur l'élément rhumatismal lui-même, c'est-à-dire sur « la cause morbide qui existe dans l'économie, et dont les phlegmasies articulaires ne sont que l'expression symptomatique. »

Dans un rapport favorable présenté sur le mémoire précédent (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XV, p. 665), Martin-Solon cita trois faits où il avait employé le traitement de M. Dechilly, et obtenu des résultats pareils à ceux qu'avait signalés cet auteur. On se souvient qu'il s'éleva à ce propos, au sein de l'Académie, une longue discussion où l'on agita beaucoup plus la question de la nature du rhumatisme et des diverses médications employées contre lui que celle du traitement par les vésicatoires. Quoi qu'il en soit, l'Assemblée déclara que les faits observés étaient encore insuffisants, et engagea leur auteur à poursuivre et à préciser ses recherches.

Cependant la méthode fut laissée de côté, ou du moins on n'en parla plus; et récemment, en Angleterre, on put considérer la médication dont nous parlons comme nouvelle.

Herbert Davies fut le premier qui proposa le traitement par les vésicatoires appliqués dans le voisinage des jointures malades. Plusieurs de ses confrères suivirent son exemple. C'est la méthode employée par ces médecins que nous nous proposons de faire connaître; nous en empruntons l'exposé, ainsi que les faits sur lesquels elle s'appuie, au *London medical Times and Gazette* (7 janvier, 11 février, 1er avril 1865). La méthode employée par les médecins anglais diffère peu, comme on va le voir, de celle de M. Dechilly; la théorie de l'action thérapeutique du remède est la même. Mais il est un point sur lequel ils ont insisté, et que M. Dechilly n'avait pas signalé; c'est que le traitement par les vésicatoires aurait le privilége d'empêcher l'apparition ou d'arrêter le développement des complications cardiaques. Si ce résultat était bien démontré, ne suffirait-il pas pour recommander la méthode à toute l'attention des praticiens?

§ III. — Un grand nombre de médecins s'accordent maintenant à penser qu'une condition importante pour prévenir les complications cardiaques est de guérir le malade rapidement. Pour arriver à ce résultat, beaucoup de moyens ont été vantés; le

plus récent est celui qui a été proposé par le Dr Davies, à savoir, un large emploi des vésicatoires. Nous pensons que la proposition de beaucoup la plus importante de son mémoire est celle-ci : « Dans aucun des cas où le cœur était sain au moment de l'admission à l'hôpital, il ne s'est développé de lésion organique. »

Le point le plus important dans la méthode du Dr Davies, c'est que le traitement est absolument et entièrement local. Dans les cas qu'il rapporte, aucun médicament, si ce n'est parfois un purgatif, n'a été donné. Partout où une jointure était enflammée, un vésicatoire y était placé. Les vésicatoires doivent être appliqués tout autour du membre affecté, non pas sur la jointure enflammée, mais auprès d'elle. Lorsque c'est une grande jointure, comme le genou, qui est affectée, les vésicatoires doivent avoir 2 pouces de large. On doit les employer, dit ce médecin, « dans la période la plus élevée de l'inflammation, lorsque les douleurs locales sont le plus vives, et le trouble général à son apogée. » Des cataplasmes sont ensuite appliqués pour empêcher l'écoulement de la sérosité. Dans un cas, près de 300 pouces carrés de vésicatoires furent ainsi mis.

On pourrait penser que, eu égard à la douleur, le remède est pire que le mal; mais il n'en est rien. Les malades acceptent volontiers ce traitement, et il n'a jamais causé de strangurie dans aucun des faits du Dr Davies, si ce n'est une fois à un degré insignifiant.

Il paraît étrange, à première vue, de traiter ainsi une maladie du sang comme le rhumatisme aigu ; mais, ainsi que le fait observer le Dr Davies, par ce traitement l'urine doit devenir neutre ou même alcaline. Et c'est ainsi que ce traitement, tout local qu'il est, produit l'état de l'urine qu'on cherche généralement à obtenir dans le traitement par les alcalins.

Le Dr Davies emploie les moyens locaux, parce qu'il pense que le poison morbide se localise dans les jointures enflammées.

Dans son opinion, le sang n'est pas chargé de la *matière morbifique*, mais celle-ci est déposée dans certains tissus qui ont temporairement de l'affinité pour elle. Dès lors, au lieu de donner les alcalins pour neutraliser le *poison acide*, il pense que nous

devons chercher à l'éliminer par des vésicatoires appliqués près des points où elle est accumulée.

Que la théorie du Dr Davies sur l'action de son remède soit exacte ou non, la pratique semble en avoir été très-heureuse, et elle mérite d'être expérimentée avec soin dans nos hôpitaux. C'est là purement une question de fait.

Le traitement par les vésicatoires abrége-t-il la durée du rhumatisme aigu et prévient-il les accidents cardiaques? Si l'expérience ultérieure montre qu'il peut donner ces deux résultats importants, le Dr Davies pourra être félicité pour avoir augmenté à un haut degré l'efficacité de l'intervention médicale.

Le cas suivant est dû à M. J.-E. Adams, *assistant-resident medical officer* au *London Hospital.*

Anne S..., âgée de 25 ans, mariée, fut admise, le 30 novembre, pour un rhumatisme aigu. Celui-ci avait commencé huit jours auparavant : c'était la première attaque. Sa santé avait été habituellement bonne; mais depuis trois mois elle était affaiblie.

Lorsqu'elle fut admise à l'hôpital, elle présentait tous les symptômes généraux bien accusés. La langue était chargée, la soif vive, l'anorexie complète. Le sommeil était nul, le pouls à 108, la température à 37°,7; les sécrétions étaient acides. Il y avait une douleur intense dans les deux épaules, les deux hanches, dans le poignet gauche, la main, le genou et l'articulation du pied; ces jointures étaient chaudes et gonflées. On entendait aussi un murmure systolique très-doux à la pointe du cœur.

Des vésicatoires, au nombre de dix, furent appliqués en une seule fois sur toutes les jointures affectées; et on ne donna aucun médicament, si ce n'est un narcotique pour la nuit.

Le jour suivant, il n'y avait qu'une très-faible douleur dans les jointures soumises au traitement; mais la main était affectée. Les symptômes généraux étaient à peu près les mêmes; il y avait en outre une légère strangurie. On prescrivit deux vésicatoires sur la main droite.

Le lendemain, les douleurs rhumatismales avaient disparu, le pouls avait diminué de fréquence, la langue était nette; pourtant il y avait peu de sommeil, et l'appétit n'était pas revenu. La

sueur était encore légèrement acide, l'urine et la salive neutres; strangurie très-faible.

Deux jours après, le pouls était tombé à 80; la température à 37°,2. La malade avait passé une bonne nuit, et l'appétit était revenu.

Depuis ce moment l'amélioration fut constante (il n'y eut qu'un retour de légère douleur dans le coude gauche, sans phénomènes généraux), et la malade quitta l'hôpital le 20 décembre, parfai tement guérie; le cœur était dans le même état qu'au moment de l'entrée.

Le Dr Greenhow a aussi expérimenté le traitement préconisé par le Dr Davies, dans son service de Middlesex Hospital; dans les deux cas qu'il a publiés, la médication a pourtant été combinée avec un usage modéré des sels alcalins. Ce médecin est convaincu que les deux malades ont commencé à s'améliorer dans un temps beaucoup plus court qu'il n'est ordinaire dans de pareils cas de fièvre rhumatismale intense, et ont évité des rechutes : ils ont, sous ce rapport, fait un heureux contraste avec d'autres malades qu'il a soignés peu avant l'admission de ces derniers, et dont plusieurs sont restés à l'hôpital un temps considérable après leur guérison. Dans les deux cas, il y avait une complication cardiaque, et dans le premier une lésion irréparable de l'endocarde, avant que les malades fussent soumis au traitement. Il ne fut donc pas possible de juger si le traitement du Dr Davies pouvait, comme il l'a supposé, empêcher les accidents cardiaques; mais dans aucun des deux cas, les symptômes du côté du cœur n'ont augmenté après l'application des vésicatoires,

Dans une communication lue le 22 mars à la Société huntérienne, le Dr Davies a établi que, sur 50 malades qui avaient été soumis à ses soins à London Hospital, 27 avaient le cœur déjà affecté d'inflammation récente ou ancienne; 23 ne présentaient aucune complication cardiaque. Les résultats du traitement par les vésicatoires dans ces 50 cas montrèrent que 25 malades, au moment de leur sortie de l'hôpital, était complétement indemnes de toute maladie du péricarde ou de l'endocarde, en d'autres termes, en même temps que le cœur demeura sain dans les cas où il n'était pas attaqué, deux cas d'endocardite récente parurent guéris par

le changement apporté, d'après cet auteur, à l'alcalinité du sang par l'écoulement abondant du sérum qui se fait dans le voisinage des jointures enflammées.

Le Dr Davies admet en outre que les cas qui répondent le mieux à ce traitement sont ceux où un grand nombre de jointures sont simultanément affectées, et dans lesquels, en établissant une large surface de décharge dans le voisinage des parties enflammées, on peut évacuer une grande quantité de la matière morbifique d'un seul coup. Les cas où le poison morbide paraît ne gagner en surface et n'attaquer les différentes jointures que par intervalles de plusieurs jours, n'offrent pas des exemples aussi frappants de l'efficacité du traitement. Le premier fait, où l'on appliqua une quantité sans exemple de vésicatoires dans un rhumatisme extrêmement aigu, et où le malade fut renvoyé guéri au bout de treize jours, confirme pleinement les opinions de Davies.

Ce qui montre que l'action de ce traitement n'est pas simplement locale, ce sont les changements survenus du côté de l'urine dans la majorité des cas. En effet, 11 fois l'urine est restée acide, bien que son acidité ait généralement diminué pendant tout le temps de la maladie; dans 22 cas, elle devint neutre peu après l'écoulement de sérosité; dans 10, elle présenta une réaction alcaline absolue; dans 7 autres cas l'état de l'urine n'a pas été noté.

Le Dr Jeaffreson a publié l'observation abrégée de cinq rhumatisants qu'il a traités d'après la méthode recommandée par Herbert Davies. Ces cas étaient d'une grande intensité; le soulagement apporté fut prompt et durable, la température du corps baissa rapidement, et chez ces malades qui arrivèrent à l'hôpital libres de toute complication cardiaque, il ne se développa aucun accident du côté du cœur.

William S..., âgé de 32 ans, bijoutier en argent, exposé à de grandes variations de température, fut admis à l'hôpital le 2 décembre, le septième jour de sa maladie, et fut renvoyé guéri le 15 décembre, après treize jours de traitement. Onze vésicatoires, mesurant 482 pouces carrés, furent appliqués simultanément et produisirent un soulagement presque immédiat. Au dire du patient, les douleurs l'abandonnèrent dès que les vésicatoires com-

mencèrent à prendre; et trois jours après son entrée, toute douleur avait disparu. Le pouls tomba de 105 à 95 par minute; la température, de 38°,4 à 37°,2. Aucun accident cardiaque ne se développa. L'urine, rare et acide au moment de l'admission, devint légèrement albumineuse par la présence d'une petite quantité de sang. L'albumine et une strangurie légère disparurent en quarante-huit heures. Le malade dormit très-mal d'abord; mais, aussitôt que les cataplasmes furent appliqués sur les surfaces des vésicatoires, le sommeil revint et fut bon chaque nuit durant tout le temps du séjour à l'hôpital. L'appétit, d'abord mauvais, revint le troisième jour; et la soif, qui était légère quand on commença le traitement, ne fut pas augmentée par les vésicatoires; elle était nulle le quatrième jour. Le cœur, sain au moment de l'entrée, était également indemne à la sortie.

William P..., âgé de 22 ans, bottier, fut pris pour la première fois de fièvre rhumatismale le 29 novembre; il fut admis à l'hôpital le 6 décembre, septième jour de sa maladie, et fut renvoyé le 2 janvier 1865. Sept vésicatoires, représentant 133 $\frac{5}{8}$ pouces carrés, furent appliqués le 9 décembre, et la douleur, qui était cruelle avant leur application, avait disparu aussitôt. Le jour suivant, l'observation rapporte qu'il n'y avait de douleur nulle part, sauf un léger malaise à l'épaule droite le 17 décembre. Le malade fut tout à fait libre et bien portant jusqu'à sa sortie. Le pouls tomba de 110, le jour de l'admission, à 90 par minute le troisième jour; la température de 38°,4° à 36°,7. Le cœur présentait un murmure systolique perceptible à la base et au sommet; ce bruit ne changea point jusqu'au moment où le malade quitta l'hôpital. Son sommeil, qu'on avait noté mauvais avant l'application des vésicatoires, fut meilleur la seconde nuit et bon la troisième; il demeura satisfaisant jusqu'à la fin. L'urine présenta une légère trace d'albumine, résultant du traitement; elle fut normale et sans albumine quarante-huit heures après l'application des vésicatoires. L'appétit, qui était médiocre à l'admission, était bon au bout de quatre jours; tandis que la soif, nulle au début, resta ainsi, sans être modifiée par l'irritation locale des vésicatoires.

John B..., âgé de 19 ans, fut admis le 8 décembre 1864, après sept jours de maladie, et renvoyé le 39 janvier 1865; cependant il se levait dès le 11 de ce mois. Huit vésicatoires furent appliqués le 9 décembre, trois le 12, un le 13, un le 14, un le 21, mesurant en tout 633 pouces $\frac{1}{2}$ carrés. Le jour qui suivit l'application des huit vésicatoires, on constate que toute douleur a disparu. Au bout de quatre jours, le malade a une petite douleur dans l'épaule droite, et dit qu'il a besoin d'un autre vésicatoire, qui est appliqué et suivi d'un grand soulagement. La relation clinique dit : 14 décembre, le malade ne souffre nulle part; 18 décembre, même état; 19 décembre, douleur hier dans le genou gauche. Je pense que le malade a pris froid en allant au cabinet. 20 décembre, la cheville et le genou sont enflés. L'application d'un vésicatoire enleva la douleur et le gonflement; ceux-ci ne reparurent plus durant le temps du traitement. Le pouls tomba de 108 à 86 et varia de temps en temps, suivant le retour de la maladie dans les différentes jointures. La température tomba de 38° à 37°,2, et varia aussi avec le pouls. Le cœur présentait, avant les vésicatoires, un murmure systolique au sommet, qui ne varia point jusqu'à la sortie de l'hôpital. Le sommeil, mauvais depuis le 2 décembre, fut assez bon pendant la nuit qui suivit l'application des vésicatoires, calme le quatrième jour et bon le cinquième; il fut dérangé le sixième, après l'application d'un vésicatoire, et redevint bon le septième. L'urine, dont la réaction n'est pas notée avant les vésicatoires, devint légèrement albumineuse par le fait du traitement, et il y eut un peu de strangurie; son état varia de temps en temps avec celui des jointures. L'appétit, d'abord mauvais, s'améliora le second jour, après l'application des vésicatoires, et devint graduellement bon à partir du cinquième jour du traitement; la soif, légère au moment de l'entrée, parut s'accroître après l'application des vésicatoires; mais ce symptôme disparut en peu de jours.

Charles P..., âgé de 20 ans, boucher, ayant déjà eu antérieurement un rhumatisme aigu, fut admis, le 8 décembre 1864, le quatorzième jour de sa maladie, et renvoyé le 18 janvier 1865. Quatre vésicatoires, en tout 118 $\frac{3}{8}$ pouces carrés, furent appliqués simultanément et produisirent un tel soulagement que,

le jour qui suivait leur application, toute douleur avait disparu, et le sommeil, qui pendant quatorze jours avait été pitoyable et sans bénéfice pour le patient, est noté bon et continua à être satisfaisant pendant le reste du temps qu'il fut en observation. Le pouls, qui variait entre 80 et 66, avant l'application des vésicatoires, tomba à 72, 68, 63 et enfin 60. La température, 37°,8 avant les vésicatoires, descendit à 36°,6, et enfin à la guérison, 36°. Le cœur, sain au moment de l'entrée, demeura en cet état pendant tout le cours de la maladie. L'urine présenta, après l'application des vésicatoires, une très-légère trace d'albumine. L'appétit, qui avait été mauvais depuis le 25 novembre, fut beaucoup meilleur le jour qui suivit l'application des vésicatoires. L'observation dit : Il mange tout ce qu'il y a devant lui. L'appétit fut excellent depuis ce moment; la soif, vive à l'admission, devint légère après les vésicatoires, et nulle le jour suivant.

Suzanne J....., âgée de 22 ans, couturière, d'une belle constitution, tempérament sanguin, ayant eu trois attaques antérieures, fut admise pour un rhumatisme aigu, le 12 décembre, quatrième jour de sa maladie, et renvoyée le 2 février 1865. Six vésicatoires furent appliqués : quatre le 12 décembre, et deux le 14, représentant 328 pouces carrés. Le jour qui suit la première application, on note qu'il n'y a plus aucune douleur dans les mains ni dans les hanches. Mais il survient pendant la nuit une douleur dans les deux épaules; la malade a ressenti une légère douleur en urinant. Après la seconde application, l'observation continue : Elle se sent beaucoup mieux, aucune douleur nulle part : elle se lève le matin; poignet encore enflé et rouge, mais mou, mobile et non sensible à la pression. Le jour suivant : elle ne peut même trouver la moindre douleur nulle part; elle paraît bien et est seulement faible; le pouls est tombé, dans ce cas, de 114 à 100, 90 et 70; il était à 84, lorsque la malade quitta l'hôpital. La température tomba de 2 degrés; le cœur était malade à l'admission; le murmure systolique resta sans changement. L'urine, d'abord acide et contenant une petite quantité d'albumine après les vésicatoires, devint alcaline le second jour, à partir du traitement local, et promptement normale après cette époque; le sommeil, d'abord nul, à partir du 8 décembre, est revenu un peu

quand les vésicatoires furent enlevés; meilleur la quatrième nuit et très-bon la cinquième; il continua à être satisfaisant jusqu'au jour de la sortie. L'appétit, nul à l'admission, s'améliora immédiatement après l'application de la seconde série de vésicatoires, et devint bon le cinquième jour, après le dernier. La soif, très-grande au moment de l'entrée, resta la même durant le traitement vésicant, diminua le jour suivant et fut nulle ensuite.

Le cas suivant, traité par le Dr Davies, fournit un excellent exemple de la sûreté et de la rapidité des résultats du traitement.

Le malade fut apporté à London Hospital dans la nuit du vendredi, complétement perclus par un rhumatisme aigu, et présentant les symptômes ordinaires de cette maladie. Il indiquait ses douleurs comme atroces. Dix vésicatoires furent appliqués en une seule fois, et un grain de morphine fut administré à l'intérieur.

Le samedi soir, il était débarrassé de toute douleur.

Le dimanche, il déclara qu'il se trouvait bien et qu'il pouvait remuer ses jointures.

Le lundi matin, il se leva et fit sa toilette, et le soir il était capable de traverser la salle pour aller au cabinet.

Le mardi, il était parfaitement bien; l'appétit était revenu, la soif nulle. On lui ordonna une côtelette et une pinte de Bass's ale, comme il avait coutume de prendre quand il était bien portant.

L'urine, dans ce cas, présenta une réaction fortement alcaline; traitée par la chaleur et l'acide nitrique, elle n'offrit pas la moindre trace d'albumine. Le malade n'eut pas de strangurie. Questionné sur la douleur causée par les vésicatoires, il répondit qu'il souhaitait qu'on lui en appliquât de nouveau, s'il avait le malheur de subir une nouvelle attaque de rhumatisme. Aucun accident cardiaque ne se développa. Aucun autre médicament que la morphine susmentionnée n'avait été administré.

§ IV. — On vient de voir dans le paragraphe précédent, qui n'est que la traduction abrégée des articles du *Medical Times*, que les Anglais considèrent Herbert Davies comme l'auteur du traitement

dont nous nous occupons; cependant il semble que la méthode qu'il a préconisée diffère trop peu de celle qui avait été proposée dès 1850 par M. Dechilly pour que celui-ci ne doive pas être considéré comme son véritable inventeur.

Cette question de priorité mise de côté, ne peut-on pas considérer comme une garantie pour la méthode d'être ainsi proposée par deux médecins étrangers aux travaux l'un de l'autre et qui cependant arrivent à peu près aux mêmes résultats?

La méthode étant à peu près la même, le procédé mis en usage par Herbert Davies est un peu différent de celui de M. Dechilly. Dans l'un et dans l'autre, des vésicatoires sont appliqués, dans la période la plus aiguë de la maladie, sur toutes les articulations douloureuses, et à mesure que la maladie envahit de nouvelles jointures, on l'y poursuit avec de nouvelles vésications. Cependant le lieu d'application des vésicatoires est différent. M. Dechilly veut que l'emplâtre vésicant enveloppe complétement l'articulation malade, ses limites sont celles de la synoviale articulaire elle-même; Herbert Davies, au contraire, place les vésicatoires sur les limites de la jointure, et il leur donne la forme d'un bracelet ou d'une jarretière, de 1 à 2 pouces de large, qui entoure le membre soit au-dessus, soit au-dessous de l'article. Quel procédé vaut le mieux, nous ne saurions le dire; c'est par l'emploi simultané et comparatif des deux procédés qu'on parviendra à décider cette question.

Quant à la manière d'interpréter le mode d'action des vésicatoires dans le rhumatisme, elle est absolument la même pour les deux auteurs; tous deux prétendent agir sur la matière morbifique, et la soutirer, pour ainsi dire, des jointures où elle serait accumulée. Cette théorie, qui peut paraître au moins contestable, ne nous arrêtera pas plus longtemps.

Les résultats ont été également remarquables. Dans les observations de M. Dechilly et dans celles de Martin-Solon, on voit une amélioration manifeste, presque une guérison, survenir dès le lendemain, dans les jointures qui ont été soumises au traitement. Mais la maladie venant à se déplacer et à occuper de nouveaux siéges où on est obligé de la poursuivre, la guérison définitive arrive au plus tôt après cinq ou six jours; le traitement ne met pas à l'abri des rechutes.

Les choses se passent absolument de même dans les faits de Davies, de Greenhow et de Jeaffreson. Dans un certain nombre de cas, la guérison est complète après quelques jours seulement de la médication. S'il est vrai que les deux procédés conduisent au même résultat, nous donnerons volontiers la préférence à celui des Anglais, parce que l'étendue de l'emplâtre y est moindre, et que, placé en dehors de la sphère des mouvements articulaires, il doit donner au malade beaucoup moins de gêne.

Rappelons, en terminant ce résumé, qu'un des bienfaits capitaux du traitement du rhumatisme par les vésicatoires multiples, serait d'empêcher les accidents cardiaques de se produire ou d'enrayer leur développement lorsqu'ils avaient apparu avant le commencement de la médication.

Ce point important, sur lequel ont tant insisté les médecins anglais, paraît avoir échappé à M. Dechilly.

§ V. — La méthode du Dr Davies a été expérimentée à Paris presque aussitôt après la publication des recherches du médecin anglais. Nous avons pu en contrôler les résultats dans le service de M. Lasègue, à Necker, et sans reproduire textuellement les observations, nous avons cru qu'il serait à propos d'indiquer au moins les résultats obtenus.

M. Lasègue a adopté le mode opératoire suivant : il fait appliquer à quelques centimètres au-dessus et au-dessous de la jointure malade, et dès l'apparition de la douleur, une bande d'emplâtre vésicant d'une largeur de 4 à 6 centimètres, et assez longue pour contourner le membre comme un bracelet ou comme une jarretière. Lorsque, comme à l'épaule, il n'est pas possible d'enrouler ainsi le vésicatoire, on circonscrit l'articulation entre deux bandelettes qui se rejoignent et forment une espèce de cercle irrégulier.

Le vésicatoire est enlevé au bout de six à huit heures, qu'il ait ou non soulevé l'épiderme. On le panse avec de la ouate, sans aucune substance topique, et le pansement définitif n'est pas renouvelé. Les malades ne se plaignaient pas de douleurs causées par l'application, et lorsqu'ils y avaient été une fois soumis, ils demandaient avec instances qu'on recourût au même remède, dès qu'une nouvelle articulation était affectée.

Les expériences ont porté sur une série de rhumatisants qu'on peut décomposer en trois types :

1° Rhumatisme articulaire subaigu, avec douleurs moyennes, fièvre peu intense datant d'un petit nombre de jours ;

2° Rhumatisme articulaire aigu, de date également récente, avec tout l'appareil fébrile des formes franchement aiguës ;

3° Rhumatisme rebelle, se reproduisant par accès, avec des intervalles de rémission incomplète, les accès s'accompagnant d'une recrudescence marquée des phénomènes fébriles.

Dans la première catégorie, nous citerons l'exemple d'un malade déjà traité deux fois pour une affection rhumatismale et couché salle Saint-André, n° 6. Il était entré à l'hôpital n'accusant qu'une vive douleur du genou droit. Dès le lendemain de son admission, les bandelettes vésicantes furent appliquées au-dessus et au-dessous de la jointure. La douleur, rapidement diminuée, avait complétement disparu le troisième jour. Le genou gauche fut presque aussitôt affecté à un moindre degré et la douleur ne céda pas moins vite pour ne plus revenir. Il n'y eut pas d'autre articulation envahie. Malgré la fièvre, d'ailleurs très-modérée, il ne fut pas fait usage de traitement interne, le régime seulement fut celui des maladies subaiguës : boissons délayantes, aliments liquides.

Dans la seconde catégorie, nous résumerons l'observation d'un homme de 32 ans, salle Saint-André, n° 30, affecté de rhumatisme articulaire franchement aigu, fièvre vive, langue sale et fébrile, sueurs abondantes, vive chaleur de la peau. Quatre articulations successivement occupées par le rhumatisme, turgescentes, douloureuses à la moindre pression, furent traitées par les vésicatoires en bandelettes. Chaque application eut pour résultat évident de modérer la douleur plutôt que de diminuer le gonflement articulaire. Le malade déclarait en éprouver un tel soulagement qu'il fallut tempérer l'excès de sa confiance et qu'on dut lui refuser d'appliquer les bandelettes à des articulations à peine douloureuses.

La durée du rhumatisme fut de près de trois semaines ; il ne survint pas de complications cardiaques, que d'ailleurs rien n'autorisait à prévoir.

Le fait le plus saillant de la troisième catégorie mériterait d'être

reproduit en totalité, mais la durée de la maladie fut si longue qu'il faudrait, même en résumant l'observation, entrer dans des détails que ne comporte pas cette étude exclusivement thérapeutique.

La malade, âgée de 52 ans et qui est encore en traitement, a été admise le 9 avril 1864. Elle n'a jamais eu ni rhumatisme articulaire, ni douleurs rhumatismales, et a toujours joui d'une santé robuste.

Les premières douleurs, qu'elle attribue à un refroidissement, se déclarèrent subitement dans une nuit, aux derniers jours du mois de mars. Dès le début, il survint du frisson, une fièvre vive. Au moment de son entrée, les articulations étaient envahies en si grand nombre que la malade ne pouvait faire aucun mouvement sans souffrir. La fièvre n'avait rien perdu de son intensité et elle dura, comme les douleurs articulaires, presque sans interruption pendant l'énorme période de onze mois, avec quelques rémissions, mais aussi avec des exacerbations de plusieurs semaines durant lesquelles le rhumatisme reprenait son summum d'acuité. Pas une des jointures du corps, y compris celles de la mâchoire, de la colonne vertébrale et des côtes, ne fut préservée. Les accès se prolongeaient pendant des semaines, et la mastication des aliments fut impossible durant près d'un mois ; il fallut nourrir la malade exclusivement avec du bouillon.

Les traitements les plus variés furent essayés sans relâche et poursuivis avec la persévérance que commandait la ténacité de la maladie. A l'intérieur, sulfate de quinine, iode, colchique, vératrine, térébenthine, alcalins à haute dose, etc. A l'extérieur, bains de toutes sortes, à toutes températures, douches de vapeur, hydrothérapie locale et générale, etc. De ces médications, aucune ne produisit d'amélioration sensible.

Au mois de mars 1865, cette femme était encore percluse, incapable de se mouvoir dans son lit et de se servir de ses bras, les douleurs n'avaient rien perdu de leur intensité ; c'est alors que M. Lasègue eut recours à l'emploi des vésicatoires suivant la méthode de Davies. Sitôt qu'une douleur se déclarait avec une vivacité exceptionnelle, on appliquait les bandelettes vésicantes. La malade en eut ainsi aux épaules, aux coudes, aux poignets, aux doigts, aux genoux, et le total ne monte pas à moins de

66 vésicatoires, qui représentent près de 18 mètres de bandelettes.

Le vésicatoire amenait toujours un soulagement immédiat qui tantôt persistait pendant plusieurs jours de suite, et tantôt cessait au bout d'un plus court espace de temps; jamais, excepté une seule fois, et ce fut à l'articulation temporo-maxillaire gauche, il n'a suffi d'une seule application pour dégager entièrement l'articulation malade.

Aujourd'hui (octobre 1865), la malade n'a plus que les genoux qui soient encore atteints, malgré l'usage répété des vésicatoires. Les douleurs sont peu aiguës et ne sont provoquées que par les mouvements; il importe d'ajouter que de toutes les articulations envahies, aucune n'a conservé de trace de l'affection, et les membres ont recouvré leur mobilité complète.

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LA FIÈVRE TRAUMATIQUE ET SUR LES MALADIES TRAUMATIQUES ACCIDENTELLES,

Par le Professeur TH. BILLROTH (1).

(Traduction abrégée du Dr CULMANN.)

(1er article.)

Ce travail a pour but de rendre compte d'un certain nombre d'expériences faites sur des animaux, et qui me paraissent avoir leur utilité au point de vue de l'opinion que l'on doit se faire sur la fièvre en général et la fièvre traumatique en particulier. Je rendrai compte, à la suite de cet exposé, des vues que mes expériences m'ont suggérées sur la fièvre, et j'y rattacherai quelques considérations qui devront terminer ce travail.

I.

De la température des parties enflammées, envisagée dans ses rapports avec la température du sang. (Expériences du Dr Hufschmidt.)

On peut trouver assez naturel que la fièvre qui accompagne

---

(1) Ce mémoire est emprunté aux *Archives de chirurgie clinique* de Langenbeck, vol. VI.

l'inflammation d'une partie quelconque du corps dépende du processus inflammatoire, en ce sens que dans la partie enflammée le travail de combustion qui est censé se produire dans toute inflammation, développe une quantité de chaleur suffisante pour élever de plusieurs degrés la température de la masse du sang; mais pour peu que l'on examine de plus près une pareille opinion, on ne tardera pas à comprendre qu'elle réunit très-peu de probabilité en sa faveur. Les faits devraient se passer selon cette théorie, à peu près comme si l'on voulait élever la température d'un espace clos, par exemple d'une chambre, température supposée constante et produite de n'importe quelle manière, en introduisant dans la pièce un très-petit fourneau dans lequel on brûlerait une certaine quantité de combustible pendant un temps déterminé; le fourneau serait représenté, dans l'organisme, par le foyer inflammatoire. S'il s'agissait d'une surface extérieure enflammée, la comparaison gagnerait en justesse si l'on se figurait le fourneau établi dans le mur de l'appartement, de telle sorte qu'il fût placé moitié en dedans et moitié en dehors. Dans ces conditions, on comprend que la nouvelle source de chaleur doit être très-considérable, pour que la température de l'appartement s'élève rapidement (comme celle du sang dans la fièvre inflammatoire); en d'autres termes, il faut que la température de la nouvelle source de chaleur surpasse de beaucoup la température primitive de l'appartement.

John Hunter a déjà mesuré la température des parties enflammées, et il a trouvé qu'elles sont douées d'une température plus élevée que celles qui ne le sont pas; cependant les différences lui paraissaient trop faibles pour rendre compte de l'élévation de température de la masse du sang dans la fièvre.

On a reproché avec raison à ces observations d'être incomplètes et de ne rien prouver, parce que l'on s'était abstenu de mesurer la température du sang, en même temps que celle des parties enflammées. Les mensurations thermo-électriques, faites par Breschet et Becquerel, qui semblent constater une différence de température très-considérable en faveur des parties enflammées, n'ont pas convaincu les esprits, parce qu'en général ces constatations ont été faites avec trop peu de méthode jusqu'à présent, et que les recherches sont restées trop isolées pour per-

mettre des conclusions étendues. Supposer qu'une source de chaleur émanant par exemple d'une plaie, ayant à peine l'étendue du creux de la main, puisse communiquer au sang qui traverse la partie censée fortement échauffée une quantité de chaleur assez considérable pour élever, souvent en très-peu de temps, de plusieurs degrés la température de la masse du sang, c'est là une idée qui, à première vue déjà, doit paraître tellement étrange qu'elle n'a jamais pu gagner beaucoup de terrain. Cependant elle est encore partagée par plusieurs personnes, entre autres par Zimmermann, qui la soutient avec énergie, et se fonde même sur des expériences faites sur l'homme, pour faire prévaloir son opinion. Ces expériences l'ont convaincu à un tel point de l'infaillibilité de sa théorie, qu'il se croit en droit d'en tirer les plus vastes conclusions.

J'ai donc tenu à vérifier le fait par des expériences. Mais, comme il me semble irrationnel d'irriter par des mensurations répétées des plaies récentes, surtout des plaies d'amputation ou de résection, qui conviendraient le mieux pour ces sortes d'études, j'ai voulu avant tout expérimenter sur des animaux. Les expériences ont été faites avec le plus grand soin par mon ancien chef de clinique M. le Dr Hufschmidt, qui leur a consacré beaucoup de temps et de patience.

Une première expérience a été faite sur une chienne de chasse de forte taille. La température, prise dans le rectum de l'animal parfaitement sain du reste, offrait les variations suivantes (*M.* signifie température du matin, entre 8 et 9 heures; *S.*, température du soir, entre 5 et 6 heures) :

	M.	S.
4 déc. 1862......		38,5
5 —	38,7	38,8
6 —	38,7	38,7

Le 7 décembre, au matin, on pratique dans l'épaisseur des muscles de la cuisse une incision longue d'environ 3 pouces et profonde de 1 pouce 1/2; il en résulte une perte de sang assez considérable qui est arrêtée par la compression; ensuite on introduit dans la plaie la boule d'un thermomètre. Cette boule est fixée solidement et la plaie maintenue fermée tout autour. Un second thermomètre est introduit dans le rectum. Température de la plaie, 38,3; du rectum, 38,8. Par la suite, on mesura de la même manière les deux températures. Inu-

tile d'ajouter que nous avions pris soin de nous procurer deux thermomètres d'une marche parfaitement identique.

	M.		*S.*	
	Rectum.	Plaie.	Rectum.	Plaie.
7 déc.			38,9	38,2
8 —	39,0	38,4	38,6	38,2
9 —	39,0	38,6	39,2	38,9
10 —	39,3	39,0	39,1	38,9
11 —	38,9	38,8	39,7	34,4
12 —	38,3	38,2	39,0	39,0
13 —	38,9	38,8	38,8	38,4

Une deuxième expérience fut faite avec le même animal, le 13 décembre, après la mensuration du soir, expérience qui consistait à frictionner fortement la plaie avec de l'essence de térébenthine. Les jours suivants on eut soin d'introduire dans la plaie, plusieurs fois après l'examen thermométrique, des bourdonnets de charpie imbibés de la même essence et toujours en vue d'y produire une vive inflammation.

	M.		*S.*	
	Rectum.	Plaie.	Rectum.	Plaie.
14 déc.	38,8	38,2	38,9	38,6
15 —	38,6	38,9	38,8	38,8
16 —	38,8	38,8	38,6	38,4
17 —	39,0	38,6	39,1	38,4

Enfin, après l'examen du soir, le 17 décembre, une forte injection de teinture d'iode est poussée dans le vagin et répétée les deux jours suivants. L'animal manifesta des douleurs très-vives pendant la deuxième et la troisième injection ; les grandes lèvres enflèrent fortement, et il survint un écoulement sanguinolent et purulent qui devait faire supposer le développement d'une vaginite aiguë.

	M.		*S.*	
	Rectum.	Vagin.	Rectum.	Vagin.
18 déc.	39,4	39,3	38,8	38,7
19 —	38,8	39,0	39,2	39,0
20 —	38,6	38,6	39,2	39,0
21 —	38,6	38,6	38,7	38,6
22 —	38,4	38,4		

Le gonflement de la vulve a diminué ; plus d'écoulement.

Le 9 février 1864, la première expérience est répétée sur la cuisse gauche. Les données thermométriques sont à peu près les mêmes que la première fois.

Le 24. On pratique dans un autre but sur le même animal la ligature de l'artère fémorale dans le pli de l'aine. La mensuration faite dans la plaie donne les résultats suivants :

	M.		*S.*	
	Rectum.	Plaie.	Rectum.	Plaie.
25 févr. . . .	39,9	39,0	39,5	39,5

Dans la matinée du 26, on trouve l'animal entouré d'une mare de sang et fort affaibli. Il avait probablement arraché la ligature en la tiraillant et en léchant la plaie.

	M.		*S.*	
	Rectum.	Plaie.	Rectum.	Plaie.
26 févr. . . .	37,6	37,6	38,6	38,6

L'hémorrhagie, qui s'était arrêtée d'elle-même, se reproduit plus tard et devient mortelle.

Observations sur l'homme.

1. Après avoir pratiqué sur un individu robuste, atteint d'une inflammation purulente diffuse du tissu cellulaire sous-cutané, deux incisions assez larges, on mesure la température comparativement dans le rectum et dans la plaie. On trouve le soir, dans la plaie : 39,2 ; dans le rectum, 39,5.

2. On extirpe un lipome du dos à une femme âgée de 30 ans, le 30 octobre 1863. Température :

	Plaie.		Aisselle.	
	M.	*S.*	*M.*	*S.*
30 oct.		37,5		37,6
1er nov. . . .	37,7	38,8	37,8	38,9

Il résulte de ces expériences ce qui suit :

1. — *Observations sur le chien.*

a. Évaluations comparatives dans la plaie et dans le rectum. Sur 35 mensurations, la température de la plaie a été trouvée plus basse que celle du rectum 28 fois ; 7 fois les deux températures étaient les mêmes ; une fois il est arrivé que la température de la plaie a été plus élevée que celle du rectum, et cela après que la plaie avait été frottée avec de l'essence de térébenthine.

b. Évaluations comparatives dans le vagin enflammé et dans le rectum. Sur 9 mensurations, la température du vagin a été

trouvée 5 fois plus basse que celle du rectum; 3 fois les deux températures étaient les mêmes, une fois la température du vagin était plus élevée que celle du rectum.

2. — *Observations sur l'homme.*

4 fois sur 4 la température de la plaie a été trouvée plus basse que celle du rectum et du creux axillaire.

Ainsi donc, dans 48 examens comparatifs, la température de la plaie ou de la partie enflammée n'a surpassé celle du rectum que deux fois.

Il semble donc juste d'admettre que les résultats infiniment les plus nombreux sont l'expression de la vérité, et que les deux résultats contraires doivent être attribués à une erreur quelconque. Il est en outre permis d'en tirer la conclusion suivante : *Il est peu probable que, dans une plaie ou dans une partie enflammée, il se produise une quantité de chaleur ayant une influence appréciable au thermomètre sur la calorification de la masse totale du sang, et par conséquent nous devons aller à la recherche d'autres causes pour expliquer la fièvre traumatique et inflammatoire.*

II.

Recherches expérimentales sur la fièvre produite par intoxication putride, d'après les observations recueillies par le Dr E. Hufschmidt.

En dirigeant, dans un travail antérieur, mon attention sur la fièvre qui accompagne la septicémie, je fus frappé par des irrégularités de plusieurs espèces; l'intensité aussi bien que la durée de la fièvre offrent bien des variations : le tableau clinique de la septicémie ne me semblait bien frappant que dans les cas très-aigus, mais tellement frappant alors que l'on ne pouvait plus éprouver aucune difficulté à distinguer cette affection de la dyscrasie purulente à phénomènes métastatiques, autrement dit de la vraie pyémie. Plus je continuai mes recherches, plus la série des symptômes offrit de différences, et plus je sentis le besoin de poursuivre l'étude de cette maladie; et comme malheureusement il n'a pas été possible jusqu'à présent d'en faire

une étude chimique, d'en connaître au moins les symptômes, surtout les affections locales et la marche de la fièvre. Sur mon invitation, M. le Dr Hufschmidt a bien voulu encore instituer une série d'expérimentations sur cet objet. Dans les expériences de ce genre on a eu presque exclusivement recours, jusqu'à présent, à des injections de substances putrides, soit directement, dans le sang, soit dans le rectum ou dans l'estomac, et l'on s'est avant tout préoccupé de la question de savoir si ces injections seraient suivies d'abcès métastatiques. A ce point de vue le sujet paraissait presque épuisé. Le travail de Stich avait fait connaître l'action des substances putrides introduites dans le sang sur la muqueuse intestinale et le système nerveux. Il y a lieu d'ajouter que la diarrhée et les hémorrhagies intestinales se manifestent après l'injection, faite directement dans les veines, des substances les plus variées, mais que, dans la septicémie, chez l'homme, la diarrhée fait ordinairement défaut dans les cas même les plus aigus. Or, dans nos expériences, pour établir des conditions aussi analogues que possible à celles qui probablement existent chez l'homme, on eut soin d'injecter les substances putrides dans le tissu cellulaire sous-cutané; on poussait un trois-quarts fin à travers la peau, jusque dans le tissu cellulaire, et ensuite on faisait lentement l'injection par la canule; on se servait en partie de liquides ichoreux filtrés que l'on injectait par une canule fine, telle qu'on la choisit pour l'injection sous-cutanée chez l'homme. Les matières injectées de la sorte étaient résorbées par les lymphatiques, et arrivaient ainsi dans le torrent circulatoire. Si les matières subissaient déjà des changements de composition en suivant cette voie, il est à supposer que ces changements, au moins en ce qui concerne le chien, ressemblaient à ceux qui se produisent chez l'homme. Il n'est guère possible de se servir de lapins pour faire ces expériences, attendu que ces animaux meurent trop rapidement. Le mieux serait d'opérer sur de très-grands animaux; mais nous n'avions pour ainsi dire que des chiens à notre disposition.

Comme il s'agissait de s'assurer si la simple injection d'un liquide quelconque dans le tissu cellulaire sous-cutané ne suffit pas pour provoquer un état fébrile chez le chien, il fallait procéder d'abord à des injections avec des substances indifférentes,

et dans ce but nous choisîmes l'eau et la glycérine. Or, il ressort de quatre expériences faites dans ce but, *que l'injection de l'eau et de la glycérine, faite à la dose de 15 grammes dans le tissu cellulaire sous-cutané, ne produit aucune élévation de temperature dans le rectum.* Donc, nous nous croyons en droit de conclure, d'après ce fait préliminaire, que les températures anormales observées dans les expériences suivantes, *peu de temps après l'injection,* sont à considérer comme le résultat exclusif de la résorption des substances injectées.

Une première expérience fut faite avec le liquide horriblement fétide qui avait servi à la macération d'une pièce anatomique et que l'on eut soin de filtrer auparavant. On en injecta 16 grammes le 16 février, à cinq heures du soir, dans le tissu cellulaire de la cuisse droite d'un fort chien d'arrêt.

Température avant l'opération : 38,8.

Température du 17 février.

9 heures 1/2 du matin.	40,4
2 — de l'après-midi.	40,5
6 — du soir.	40,7

Observation. — L'animal est abattu; on a de la peine à le faire sortir de son réduit. L'endroit correspondant à l'opération est enflé, douloureux; pas de diarrhée.

Température du 18 février.

9 heures 1/2 du matin.	40,0
2 — de l'après-midi.	39,7
7 — du soir.	39,8

Observation. — Abattement, forte enflure de la cuisse, retour de l'appétit vers le soir; pas de diarrhée.

Température du 19 février.

9 heures du matin.	38,6
5 — du soir.	38,8

Observation. — État général un peu meilleur; toute la région de la cuisse présente de la fluctuation; la plaie de l'opération laisse échapper une certaine quantité de pus ichoreux.

Température du 20 février.

9 heures du matin.	38,1
5 — du soir.	38,4

Observation. — Même état.

Température du 21 février.

9 heures du matin. 38,4
5 — du soir. 39,0

Observation. — Même état ; le soir on ouvre l'abcès.

Température du 22 février.

9 heures du matin. 38,4
5 — du soir. 38,4

Observation. — L'animal est encore un peu maigre, mais semble du reste parfaitement remis ; l'abcès guérit plus tard, et le chien se rétablit entièrement.

D'autres expériences analogues furent faites :

1° Sur un lapin de forte taille auquel on injecta 4 grammes d'une sérosité provenant d'un scrotum tombé en gangrène à la suite d'un érysipèle ; l'animal succomba deux jours après l'injection faite le 7 avril 1864, à onze heures du matin. La température, qui avait été de 37,9 immédiatement avant l'opération, s'éleva à 39,8 à deux heures de l'après-midi et n'était plus que de 39,0 le soir à cinq heures. Elle était de 39,2 le 8 avril, à huit heures du matin. Le lapin ayant été trouvé mort le 9 avril, on fit l'autopsie qui révéla un œdème formé par une sérosité ichoreuse dans toute la cuisse opérée ; rien d'anormal dans les organes internes.

2° Sur un chien de moyenne taille, auquel on injecta 16 grammes de pus frais, provenant d'un phlegmon de l'avant-bras chez un patient qui plus tard mourut de pyémie. Encore dans ce cas on observa pendant les dix premiers jours qui suivirent l'opération une élévation de température. (Température avant l'opération : 39,2 le 16 juin, avant dix heures du matin ; maximum de l'élévation : 41,4 ce même jour, à midi et à deux heures.) On constate ici, comme précédemment, l'abattement, le gonflement de la partie opérée, plus tard un emphysème et la gangrène de tous les téguments de la cuisse. Le 21 juin, le chien laisse échapper des matières fécales très-liquides, ensuite la plaie bourgeonne, et le 25 juin l'animal est en pleine convalescence.

3° Sur un petit chien auquel on injecta du pus provenant d'un blessé amputé du pied, selon la méthode de Pirogoff, et qui mourut plus tard de pyémie. Mêmes résultats que ceux de l'expérience précédente, moins la gangrène et la diarrhée. L'animal se rétablit.

4° Sur un petit chien auquel on injecta du pus ichoreux provenant d'une femme atteinte d'une luxation compliquée du coude et qui succomba à une septicémie. Ce chien, dont la température avait été de 38,7 le 14 juillet, le matin à huit heures, avant l'opération, présenta le même jour à neuf heures une température de 39,2, à huit heures

du soir de 39,7, le lendemain à midi de 40,3. Après avoir été fort abattu et atteint d'un emphysème dans le voisinage de la plaie, sans écoulement par cette dernière, il est trouvé mort le 16 juillet dans l'après-midi. A l'*autopsie*, on rencontra *les poumons gorgés de sang, mais du reste normaux. Dans la rate, le sang était inégalement distribué; ainsi, l'organe était tacheté, mais il n'y avait pas d'infarctus hémorrhagique bien marqué*. Le foie, les reins étaient riches en sang, mais exempts d'autres anomalies. La peau était frappée de gangrène dans une grande étendue, autour de l'endroit correspondant à l'injection.

Si ces expériences ont jeté quelque jour sur l'intensité et la marche de la fièvre, ainsi que sur le moment de son invasion après l'injection, il n'en est pas moins vrai que les conditions qui, dans les cas graves, se trouvent réunies chez l'homme, n'étaient imitées qu'en partie; car, chez l'homme, il s'agit probablement non pas d'une infection unique, mais d'une infection continue et répétée, partant de la plaie. Il fallait donc modifier ces expériences en répétant à plusieurs reprises l'injection des substances putrides.

A un chien de moyenne taille, on injecta du 6 au 8 juin, à différentes reprises et en différents endroits, chaque fois 16 grammes d'un liquide ichoreux dans le tissu cellulaire sous-cutané. On fit ainsi successivement 11 injections, dont la dernière fut suivie de mort. Pendant ce temps, la température qui avait été de 39,4 avant la première injection, s'éleva à 41 après la seconde et à 41,5 après la troisième, et ne descendit guère au-dessous de 41 après les suivantes. On remarquait en outre dans l'état général des améliorations suivies d'une aggravation après chaque nouvelle injection. Enfin, après la onzième, l'animal tomba dans une extrême prostration au milieu de laquelle il mourut. A l'*autopsie*, on trouva tous les endroits correspondant aux injections fort gonflés, et même une gangrène de la peau autour des premières injections. *Le lobe supérieur du poumon droit est le siège d'un infarctus hémorrhagique de la grosseur d'un noyau de cerise*. Rien d'anormal dans le reste du parenchyme pulmonaire, ni dans le cœur. Beaucoup d'infarctus hémorrhagiques dans la rate, qui cependant n'est pas augmentée de volume. Le foie, riche en sang, mais d'ailleurs pas altéré. Rien d'anormal dans la muqueuse intestinale.

Une autre expérience semblable, faite sur un chien, offre des résultats analogues quant à la température qui se maintient fort élevée jusqu'à la mort, survenue après la quatrième injection, trois jours après la première. A l'*autopsie*, on constate la gangrène de la plupart des lieux d'injection; quant aux organes internes, ils n'offrent rien

d'anormal, si ce n'est l'état marbré des surfaces de section de la rate.

Une troisième expérience fut faite sur un petit chien auquel on fit tous les deux jours des injections sous-cutanées avec un mélange d'eau et de pus provenant d'un pyémique. Le mélange avait été filtré après avoir reposé pendant deux jours. Les résultats furent exactement les mêmes que ceux des expériences précédentes, sauf l'état des lieux d'injection auxquels correspondaient des abcès, et non comme auparavant une gangrène cutanée.

Enfin, j'eus l'occasion de faire une quatrième expérience sur un vieux cheval auquel une première injection sous-cutanée d'eau de macération filtrée fut pratiquée au côté interne de l'avant-bras droit, le 5 avril, à onze heures du matin. La température, qui immédiatement avant l'expérience avait été de 38 dans le rectum, était montée à cinq heures du soir jusqu'à 39,2 ; en même temps, toute l'extrémité correspondant à l'injection était enflée et douloureuse. Le 6 avril, la température étant redescendue à 38,0 à neuf heures du matin, on fit à midi une deuxième injection du même liquide au côté externe de la jambe gauche ; alors, la température s'éleva jusqu'à 40,2 à trois heures et demie de l'après-midi, et redescendit à 39,6 à huit heures du soir. Mais déjà à six heures un gonflement fort considérable s'était emparé de toute l'extrémité.

Des injections semblables faites le 7 et le 8 avril sont suivies d'une aggravation des symptômes généraux. Un abcès se vide par l'endroit correspondant à l'injection de l'avant-bras droit, le 9 avril ; le 10, à cinq heures du matin, on trouve l'animal mort. Après chacune des deux dernières injections, la température s'était encore élevée d'un degré ayant baissé d'autant dans l'intervalle.

A l'autopsie, faite le 11 à deux heures de l'après-midi, on trouva la putréfaction fort avancée ; un œdème ichoreux et une infiltration lardacée avec gangrène du tissu cellulaire sous-cutané correspondaient aux endroits injectés ; les ganglions de l'aine étaient tuméfiés, les parties gangrénées formaient des traînées longitudinales qui ne correspondaient pas exactement au trajet des lymphatiques. En fait de lésions internes, il n'y avait qu'une tache noire ferme au toucher, de la grandeur d'une assiette, dans le poumon droit, sans doute un simple phénomène hypostatique, car l'animal était couché sur le flanc droit ; le sang contenait des gaz ; rien d'anormal du reste.

A ces expériences, on pourrait objecter que l'élévation de température observée peu de temps après l'injection pourrait fort bien n'être que le résultat de l'inflammation développée à l'endroit correspondant à cette dernière, plutôt que la conséquence directe de la résorption des substances putrides, qu'ainsi celles-

ci ne seraient que la cause indirecte de la fièvre. Pour répondre à cette objection, on fit une injection directe d'eau de macération dans la veine jugulaire d'un chien de moyenne taille, et l'animal présenta des élévations de température identiques à celles observées dans les expériences précédentes. Il résulte de là que la fièvre s'allume également lorsqu'une injection de liquides putrides est poussée directement dans le sang, et que par conséquent il ne peut se former aucune inflammation locale. Cependant cette dernière peut jouer un rôle dans la production de la fièvre, mais sans doute uniquement les jours suivants, pendant la longue suppuration qui en résulte.

Les expérienees que nous venons de relater fournissent done les résultats suivants :

1° Élévation constante de la température dans l'intérieur du rectum à la suite de toute injection de *liquide ichoreux* ou de *pus frais*, soit dans *le tissu cellulaire sous-cutané*, soit dans *les veines*.

2° Cette élévation de température observée déjà deux heures après l'injection.

3° La *température la plus élevée* était observée vingt-deux, vingt-cinq et vingt-huit heures après l'opération en cas d'*injection unique*, et cette température n'a jamais dépassé 41,5, même après des injections répétées. Minimum de la différence, 1,6°; maximum, 2,2°.

4° Lorsque, après *une injection unique*, les animaux devaient guérir, la température retombait en général rapidement et d'une manière continue de son point culminant au degré normal.

5° Toujours les liquides ichoreux et purulents déterminaient une *inflammation locale*, le plus souvent des abcès, quelquefois la gangrène de la peau.

6° Tous les animaux soumis *à des injections répétées* succombèrent, mais en général après avoir présenté à la suite de chaque opération une aggravation des symptômes suivie d'une rémission.

7° Lorsque les injections se suivaient de très-près, la température restait à peu près au même niveau jusqu'à la mort.

8° La diarrhée et la sécrétion sanguinolente de diverses muqueuses ne faisaient presque jamais défaut à la suite d'injections

faites directement dans le sang. Ces symptômes manquaient au contraire quand les injections étaient poussées dans le tissu cellulaire sous-cutané. Dans ce dernier cas, il n'y avait pour ainsi dire que des symptômes nerveux, tels que faiblesse, tremblements, irrégularité du pouls, etc., absolument comme dans la septicémie de l'homme où la diarrhée est également rare. Peut-être cette différence tient-elle à une modification éprouvée par les substances injectées à leur passage à travers les lymphatiques.

9° Jusqu'à présent il a été impossible de déterminer les différences chimiques qui existaient entre les liquides injectés, et les effets physiologiques ont été les mêmes pour tous. Ces effets variaient plutôt selon la quantité des substances employées qu'il fallait augmenter dans la proportion de la taille des animaux.

10° Les quatre chiens qui ont succombé à la suite d'injections de substances putrides dans le tissu cellulaire sous-cutané ont en partie offert à l'autopsie les altérations connues de la septicémie : hyperémie des organes internes, dans quelques cas, mais non dans tous, consistance ferme, état poisseux du sang; état marbré de la rate sur les surfaces de section, comme on le rencontre assez fréquemment à l'autopsie des individus pyémiques, et qui ne pouvait être assimilé à un phénomène cadavérique. Ces marbrures n'étaient que des hyperémies partielles, et même dans l'une des expériences de véritables infarctus hémorrhagiques existaient dans la rate et le poumon. Ces foyers ne paraissaient pas de nature embolique et l'on ne pouvait découvrir aucune phlébite dans le voisinage des abcès qui correspondaient aux lieux d'injection. Cependant, il n'est pas impossible qu'un phlébite ait existé dans un petit rameau veineux qui aurait pu échapper à l'observation. Quant aux glandes lymphatiques de l'aisselle et de l'aine, elles sont si rudimentaires chez le chien que l'on avait de la peine à les trouver. Une seule fois, on les a vues gonflées, mais jamais on n'a pu constater la présence d'une lymphite suppurée. Le tissu qui entourait les foyers d'infection était toujours infiltré d'un sérum trouble ou en pleine suppuration.

Il ressort des expériences qui précèdent *que la pénétration dans le sang, soit directement, soit par l'intermédiaire des lymphatiques, de*

substances putrides et de pus, principalement de pus provenant d'individus pyémiques, peut provoquer la fièvre.

Cette circonstance, qu'après l'injection de matières putrides dans le tissu cellulaire sous-cutané on avait rencontré quelquefois des infarctus de la rate, des hyperémies circonscrites du poumon et de la rate, me faisait croire au commencement que ces sortes de métastases internes pouvaient se produire sur les animaux par le seul fait de l'intoxication sanguine et indépendamment de toute thrombose et de toute embolie. Mais j'ai dû plus tard abandonner cette idée; car, comme les processus phlegmoneux étendus à l'endroit même où l'infection s'est produite ont très-bien pu donner lieu à des thromboses veineuses devenues méconnaissables au milieu du détritus gangréneux et purulent, l'exclusion de la thrombose veineuse ne me semble pas fondée en raison.

III.

Recherches sur quelques substances qui se rencontrent dans les liquides putrides au point de vue de la fièvre qu'elles peuvent occasionner. (*Expériences du Dr Hufshmidt.*)

Après avoir prouvé, par nos expériences, l'élévation de la température du corps à la suite d'une introduction de liquides putrides dans le sang, soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire des lymphatiques, il nous reste à rechercher s'il n'est pas possible de découvrir le principe ou les principes chimiques qui communiquent à ces liquides une influence pareille. Jusqu'à présent, les liquides putrides n'ont pas été examinés en vue des transformations subies par les corps organiques et inorganiques qu'ils renferment; cependant il n'est pas impossible d'y reconnaître, à l'aide d'une analyse chimique très-exacte, les corps qui exercent l'influence la plus fâcheuse sur la composition du sang. Le mot *putride* doit être accepté ici dans un sens très-large; ainsi, même dans le processus inflammatoire, il se pourrait que la décomposition chimique des humeurs, et plus particulièrement du sérum, produisît dans le tissu conjonctif et les muscles des substances qui, introduites dans le sang, y amèneraient un rapide changement de composition caractérisé par la suroxydation

de ce liquide ; évidemment les matières douées de ce pouvoir excitateur ne doivent pas être considérées comme offrant nécessairement le caractère que dans la vie ordinaire nous appelons *putride*, à raison de l'impression produite sur l'odorat.

Panum, s'étant livré à quelques recherches en vue d'isoler le principe toxique des liquides putrides, a résumé, dans *Virchow's Archiv*, vol. XXV, page 441, le résultat de ses expériences. Ses conclusions sont les suivantes :

1° Le poison putride n'est pas volatile; il est fixe et reste au fond de la cornue, au lieu de se mêler au produit de la distillation.

2° Le poison putride n'est décomposé ni par la coction, ni par l'évaporation, même alors que la coction est continuée pendant onze heures consécutives, et que l'évaporation au bain-marie est poussée jusqu'à siccité complète.

3° Le poison putride est insoluble dans l'alcool rectifié; mais il se dissout dans l'eau et se trouve contenu dans l'extrait aqueux des substances putrides desséchées, même traitées par l'alcool.

4° Les substances albuminoïdes, souvent renfermées dans les liquides putrides, ne sont pas toxiques par elles-mêmes; elles ne le deviennent qu'en condensant, en quelque sorte, le poison à leur surface; aussi le poison peut-il en être séparé par un lavage répété.

5° Sous le rapport de l'intensité, le poison putride ne peut être comparé qu'au venin des serpents, au curare, aux alcaloïdes végétaux, attendu qu'il n'en faut qu'environ 0 gram. 12, même après l'avoir fait cuire, évaporer, et après l'avoir traité par l'alcool rectifié, pour tuer encore un chien de petite taille.

Enfin Panum ajoute : «Si le poison septique devait agir à la manière des ferments, il se distinguerait de tous les ferments connus jusqu'à présent par la remarquable propriété de ne rien perdre de son activité, ni par la coction, ni par le traitement à l'alcool rectifié.

On pourrait encore se demander si quelques-uns des corps formés dans les substances putrides n'agissent pas moins dangereusement lorsqu'on les injecte directement dans le sang que lorsqu'ils y arrivent par l'intermédiaire des lymphatiques, attendu que, dans ces derniers, ils pourraient subir une décomposition

qui, les faisant pénétrer sous une autre forme au milieu de la masse sanguine, produirait dès lors des effets nuisibles, ou bien encore, si ces principes ne provoquent pas localement dans le tissu des décompositions du sérum sanguin, lesquelles exerceraient par leurs produits une action nuisible sur la masse du sang. Il fallait donc procéder à des expériences consistant à injecter quelques-uns des corps en question dans le tissu cellulaire sous-cutané, comme cela s'était fait dans les expériences précédentes, et à mesurer la température après chaque injection. De cette manière, nous avons expérimenté avec une solution aqueuse d'acide sulfhydrique, avec le sulfure de carbone, le sulfure d'ammoniaque, une solution concentrée de leucine et une solution concentrée de carbonate d'ammoniaque.

Les résultats obtenus étaient les suivants :

1° *Influence sur la température du corps.* — Si l'on se rappelle le résultat des expériences relatées dans le chapitre précédent, expériences qui tendent à prouver que la résorption putride dans le tissu cellulaire sous-cutané est suivie, dès les deux premières heures, d'une élévation de température, on doit comprendre que dans les expériences actuelles, nous ne pouvions également mettre cette élévation de température sur le compte des substances injectées, qu'autant qu'elle avait lieu peu d'heures après chaque opération. A ce point de vue, nous ferons remarquer que l'injection de l'*acide sulfhydrique* n'était suivie d'aucun effet. Sur deux expériences faites avec le *sulfure de carbone*, une seulement nous a donné un faible résultat. En effet la température du chien qui en a été le sujet est montée, au bout de cinq heures, de 38,2 à 39,2, et s'est même élevée jusqu'à 39,5 après sept heures. Cependant je n'attache pas à ce fait une très-haute importance; car la seconde expérience, faite avec la même substance, n'a donné aucun résultat. Le *sulfure d'ammoniaque* n'a produit aucun effet immédiat, pas plus que le carbonate d'ammoniaque; cependant nous aurons à revenir, au chapitre suivant, sur l'action de ce dernier corps. Les injections de *leucine* ont été constamment suivies, dans trois expériences successsives, d'une élévation de température assez rapide, allant dans la troisième jusqu'à 40°. Ce phénomène était donc assez constant pour nous permettre de

conclure que les solutions de leucine absorbées par les lymphatiques provoquent de la fièvre. Plusieurs essais, faits en vue de découvrir la présence de la leucine dans l'urine, recueillie à l'aide de la sonde, deux, quatre et six heures après l'injection, n'ont abouti à aucun résultat.

2° Il n'est pas sans intérêt d'examiner les diverses substances au point de vue *des différences qu'elles présentent sous le rapport de leurs effets locaux. L'acide sulfhydrique, le sulfure de carbone, la leucine,* ne provoquent aucun travail inflammatoire dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le *sulfure d'ammoniaque* nous a donné une suppuration suivie de fièvre, et qui est arrivée à son point culminant le troisième jour. Un effet local très-intense était celui du *carbonate d'ammoniaque;* il en est résulté deux fois une gangrène très-rapide et une fièvre entretenue pendant quelque temps par la rétention de l'ichor et la suppuration. Ce fait est intéressant, parce qu'il rappelle les effets toxiques de l'urine à réaction alcaline. Le sérum ou le contenu muqueux du tissu cellulaire sous-cutané décompose très-rapidement l'urine; toute plaie récente de la vessie, baignée par l'urine, devient gangréneuse, et l'on sait avec quelle rapidité une urine alcaline peut quelquefois occasionner une diphthérite de la vessie. Ordinairement ce ne sont pas le pus ni les granulations qui contiennent le ferment par lequel l'urée est transformée en carbonate d'ammoniaque; lorsqu'une suppuration et un développement de bourgeons charnus se produisent autour d'une infiltration urineuse, l'effet désorganisateur de l'urine cesse. Le mucus vésical normal ne contient pas davantage le ferment en question. Rien de plus commun que de voir de *forts nuages muqueux dans l'urine acide* de certaines espèces de catarrhes de la vessie; d'un autre côté l'urine peut, dans le catarrhe suppuré des bassinets, contenir pendant longtemps des quantités énormes de pus sans devenir alcaline.

Ces expériences auraient pu être continuées encore avec plusieurs autres corps formés accidentellement dans les liquides putrides; cependant les résultats obtenus ne nous semblaient pas assez encourageants pour nous engager à poursuivre ce genre d'expérimentation.

IV.

De l'abaissement de la température dans certaines affections de l'homme, et des causes probables de ce phénomène.

On sait généralement que très-souvent la température du corps descend peu de temps avant la mort fort au-dessous du maximum de la température normale; que la même chose arrive immédiatement après les accès de fièvre intermittente et dans la pyémie; enfin, que cet abaissement peut être produit par de fortes pertes de sang et par l'inanition. Un fait moins connu et moins bien établi par des évaluations thermométriques, c'est l'abaissement de la température survenant après les grandes brûlures, dans l'urémie et l'ammoniémie subites, et dans certains cas de septicémie. La même chose arrive quelquefois dans la péritonite traumatique, et il faut convenir qu'il y a une contradiction flagrante entre ce fait et la grande étendue en surface du processus inflammatoire. L'abaissement de la température n'est cependant pas assez constant dans le dernier cas pour que j'y attache une haute importance. Je vais donc me contenter de signaler quelques observations venant à l'appui du refroidissement dans les brûlures, dans l'urémie et l'ammoniémie, et dans la septicémie.

1° *Brûlure étendue.*

J. S..., âgé de 37 ans, était occupé, le 6 juillet 1863, quelques heures avant d'entrer à l'hôpital, à étendre 30 livres de poudre à canon; cette poudre ayant fait explosion par la chute d'une étincelle provenant d'une lampe suspendue au-dessus, S..., qui se trouvait dans ce moment à un pas de distance, eut le feu à ses vêtements qui brûlèrent quelque temps avant qu'on eût le temps de le secourir. Arrivé à l'hôpital, le malheureux avait toute sa connaissance; la brûlure s'étendait sur la peau du visage, du cou, de la poitrine, du dos et du ventre jusqu'aux cuisses, ainsi que sur les bras et les mains; elle était pour ainsi dire de tous les degrés, moins la carbonisation complète. Le patient est fort altéré et n'accuse pas beaucoup de douleur; le pouls est petit et la température du creux axillaire où la peau n'est brûlée qu'au second degré est de 33 degrés cent. le matin à dix heures. On transporte le blessé dans un grand bain dont la température est successivement élevée de 28 degrés Réaumur à 32 degrés

Réaumur. Après un séjour de deux heures dans le bain, la température du creux de l'aisselle s'est relevée à 37°,2 cent. L'après-midi, à quatre heures, la température est retombée à 36°,1 cent. Nouveau bain de deux heures, suivi de perte de connaissance et d'agitation pendant la nuit. Le lendemain matin, 7 juillet, état soporeux; pouls à 92, température 38°,9. Mort à sept heures du soir. *Autopsie*, le 8 juillet, à onze heures du matin. *Cavité pectorale:* forte injection sanguine de la face antérieure du péricarde, engorgement sanguin considérable des veines du cou; forte hyperémie des poumons; à peine une cuillerée de sérum limpide dans la poche du péricarde; beaucoup d'extravasats sanguins, petits et arrondis, de date récente sur la surface du cœur. Dans l'oreillette et le ventricule droits on trouve un sang poisseux ayant la couleur et la consistance du goudron; endocarde non imbibé, cœur gauche vide, valvules normales. *Cavité abdominale*: rate assez volumineuse; à la section, on trouve des collections sanguines hyperémiques, peut-être aussi hémorrhagiques et par foyers, dans la pulpe. Foie, reins, vessie normaux. Forte hyperémie à la surface des intestins. Gonflement des plaques de Peyer et des follicules isolés dans l'intestin grêle, hyperémie considérable de toute la muqueuse. Glandes mésentériques tuméfiées et hyperémiées. Absence de phosphate ammoniaco-magnésien aussi bien sous la peau brûlée que dans le tissu conjonctif péritonéal sous-séreux. L'examen microscopique du sang ne révèle rien d'extraordinaire. *Cavité crânienne.* Rien d'anormal.

Cette observation, intéressante sous plusieurs rapports, nous offre d'abord la basse température après la brûlure (33,0 c.), portée pour un instant artificiellement à 37,2 c., retombée ensuite à 36,1, et relevée avant la mort jusqu'à 38,9. Deux hypothèses ont été émises sur la cause du danger que présentent les brûlures étendues; d'après la première, la mort serait l'effet d'une paralysie réflexe du système nerveux central, à la suite de la surexcitation émanée d'un foyer périphérique étendu. D'après la seconde, l'agent mortifère serait la suppression de la perspiration cutanée. Cette seconde hypothèse nous paraît très-plausible, vu qu'elle s'appuie sur un fait physiologique parfaitement connu. Ainsi nous devons à Edenhuizen (*Beitraege zur Physiologie der Haut. Henles Zeitschrift*, vol. XVII) une série d'observations très-concluantes sur cet objet. Tous les animaux couverts par lui d'un enduit imperméable offraient le phénomène d'un abaissement de température. Les ecchymoses et les hyperémies d'organes internes rencontrées par Edenhuizen à l'autopsie de

ces animaux n'ont pas non plus fait défaut dans notre observation sur l'homme atteint de brûlure; il est vrai que chez ce dernier nous avons recherché en vain le phosphate ammoniaco-magnésien dans le tissu cellulaire sous-cutané, et dans le tissu péritonéal sous-séreux, tandis que ce sel se rencontrait fréquemment chez les animaux morts à la suite d'une interruption de la perspiration cutanée. Edenhuizen termine son travail par l'hypothèse suivante : il est probable qu'un corps azoté gazeux est éliminé par la peau, peut-être est-ce de l'ammoniaque, peut-être aussi un alcali organique volatile; la rétention de cette substance détermine la mort, par conséquent la mort par intoxication.

2° *Urémie et ammoniémie.*

Dans ces derniers temps, j'ai pu faire quelques observations très-concluantes sur la température du corps en cas de suppression subite de la sécrétion urinaire. En voici une que je crois digne d'être rapportée spécialement :

R. B...., âgé de 46 ans, entre à l'hôpital le 4 octobre 1863; il jouissait encore d'une excellente santé il y a quinze jours; depuis ce temps il rend l'urine avec peine. Par le cathétérisme on constate l'absence de tout rétrécissement. L'examen par le rectum permet de constater un gonflement modéré de la prostate; une pression exercée sur la glande provoque quelques douleurs. Nous appliquons deux fois par jour la sonde, et nous ordonnons des bains chauds. L'urine montre une réaction alcaline et dépose un sédiment muco-purulent peu abondant. Même état jusqu'au 10 octobre. Jusqu'à ce jour de fortes quantités d'urine ont toujours été évacuées, mais dès à présent la quantité est insignifiante. Le 11 au matin survient un violent frisson ; on sent maintenant, par le rectum, le lobe gauche de la prostate fort saillant, fluctuant; une incision donne issue à environ 60 grammes de pus sanguinolent. Jusqu'à ce moment on n'avait fait aucune monsuration thermométrique. Les mensurations des jours suivants fournirent les résultats que voici : Température du matin, 35,6 à 35,8; température du soir, 36,0 à 36,3. Les phénomènes ultérieurs furent les suivants : Évacuation de très-faibles quantités d'urine ; secousses involontaires et faibles dans les muscles des extrémités; diarrhée continue, partie postérieure du pénis dure et douloureuse, coma, mort le 14 octobre. L'autopsie révèle les lésions suivantes : Fonte purulente du lobe gauche de la prostate; infiltration purulente étendue des corps caverneux; inflammation purulente de la vessie et des uretères; les deux reins presque doublés de volume, bleu-rouge,

très-mous, parsemés de plusieurs centaines de petits abcès, de la grosseur d'une tête d'épingle.

Dans cette observation, ce qui doit encore nous intéresser en premier lieu, c'est cette circonstance que, malgré une néphrite très-aiguë, survenue subitement avec anurie presque complète et fonte purulente de la prostate et des corps caverneux, non-seulement on n'a constaté aucune élévation fébrile de la température, mais des degrés même inférieurs à ceux de la température normale. On doit songer immédiatement ici à la rétention de certains éléments de l'urine, et avant tout du carbonate d'ammoniaque, comme étant la cause de cette diminution de température. Plusieurs cas semblables m'ont donné des résultats analogues.

3° *Septicémie.*

Il a été prouvé, par les expériences précédentes, que l'injection de liquides ichoreux dans le tissu cellulaire sous-cutané, ou dans le sang, provoque une fièvre violente, et que par conséquent la résorption de substances putrides doit aussi être considérée comme la première cause de la fièvre dans les affections septicémiques. La température du corps, généralement très-élevée dans ces maladies, peut cependant parfois descendre au-dessous de la normale, non-seulement peu avant la mort, mais même dès le début. Jamais je n'ai rien constaté de pareil sur les animaux.

J. R....., âgé de 59 ans, s'était attiré, le 2 novembre 1863, dans une chute, une luxation de l'humérus en dedans; il n'arrive à l'hôpital que le 13 novembre. C'est un sujet fort maigre, misérable et affaibli. Toute l'épaule gauche est très-enflée; le gonflement s'étend en avant, presque jusqu'au sternum, en arrière jusqu'au bord interne de l'omoplate; la peau est bleu-brun, les veines sous-cutanées fort dilatées. Toute la région tuméfiée contient des gaz; ainsi, d'une part on rencontre, par exemple, un emphysème cutané, crépitant, ordinaire, à la poitrine et au dos, et de l'autre une accumulation de gaz, ayant un son essentiellement tympanitique au niveau de l'épaule. Aucune trace de plaie cutanée, aucune fracture de côte, aucun pneumothorax; la luxation était un peu difficile à reconnaître, parce que toute la région était masquée par le gonflement; la réduction ayant été faite sans difficulté, l'accumulation de gaz resta la même. Évidemment on

avait affaire ici à un de ces cas rares, dans lesquels des extravasats sanguins et des produits inflammatoires donnent lieu à un développement de gaz sous-cutané. Les jours suivants, la température du corps était de 36,8 à 37,3, avec pouls petit et langue sèche. Je n'osais faire une incision dans la tumeur, parce que je craignais de provoquer ainsi une rapide gangrène de toute la région, et il me restait toujours encore le faible espoir de voir le gaz se résorber lentement, sans autre accident. Enfin, la fièvre commença à se manifester seulement le dixième jour après la lésion, et donna lieu à l'élévation de température, allant jusqu'à 38°,4. Le gonflement du bras ayant augmenté, et la peau étant devenue chaude, on ne pouvait plus éviter l'incision, qui fut faite immédiatement au-dessous du creux axillaire, et donna issue à une quantité énorme de pus ichoreux et de gaz très-fétides ; la fièvre ne s'élevait jamais le soir au delà de 38°,0, pour retomber le matin parfois jusqu'à 36°,5 ; il y eût quelques frissons, et le 2 décembre (juste un mois après l'accident), le blessé succomba.

Un cas analogue, dans lequel il y avait également un fort développement de gaz, fut observé par moi quelques semaines plus tard. Il s'agit d'une fracture de la jambe avec une très-petite plaie de la peau, chez un homme de 58 ans, qui eut un emphysème, depuis le mollet jusqu'au grand trochanter, sans *aucune fièvre.* La suppuration s'étant emparée du tissu cellulaire de toute cette région, la fièvre vint ultérieurement comme dans le cas précédent, et entraîna la mort par épuisement.

Il est hors de doute que, dans l'un et l'autre cas, le développement du gaz était dû à la décomposition du sang extravasé; l'absence de fièvre peut tenir ici à ce fait *que peut-être il n'y avait pas de résorption des produits de décomposition;* d'un autre côté, on pourrait supposer que, dans ces circonstances, *il se forme peut-être des produits de décomposition dans le sang qui, étant résorbés, non-seulement n'excitent aucune fièvre, mais abaissent la température du corps.*

Comme il n'est pas impossible que, dans les cas de brûlure étendue de la surface du corps et dans les cas d'urémie aiguë, l'abaissement de la température coïncide avec une accumulation d'ammoniaque dans le sang, j'ai cherché à constater le fait par des expériences dans lesquelles j'ai été secondé par mes aides de clinique, MM. Ris, de Zurich, Bovet et Montmollin, de Neufchâtel, et Zublin de Saint-Gall.

Nous injectâmes premièrement une solution aqueuse concentrée de carbonate d'ammoniaque dans la veine jugulaire d'un chien. Dans ces expériences, il fallait prendre les précautions nécessaires pour empêcher, d'un côté, les animaux de mourir d'un empoisonnement rapide, et de l'autre, pour avoir le temps de faire les évaluations thermométriques avant qu'ils eussent éliminé tout le poison par les urines. Voici donc notre manière de procéder : les chiens furent attachés sur une planche, et le thermomètre introduit dans le rectum; puis nous attendîmes que cet instrument marquât une température constante. Ensuite on fit une première injection dans une veine, ordinairement la veine jugulaire, et on la répéta, de dix minutes en dix minutes, pour parvenir ainsi à accumuler la substance dans le sang. Je n'ai jamais voulu faire auparavant la néphrotomie, car cette opération aurait pu devenir une source d'erreur.

Voici les résultats de deux expériences de ce genre : dans la première; 5 grammes de solution ammoniacale furent injectés dans l'espace de trente minutes, par quatre injections, qui furent suivies d'un abaissement de température de 39,6 à 35,2 en soixante-dix minutes; il y eut donc une différence de 4,4°; puis la température se releva lentement et arriva, trois heures et demie après la première injection, au-dessus de la normale (40,7), pour redescendre ensuite lentement. Dans la seconde expérience, 6 grammes de carbonate d'ammoniaque furent injectés dans l'espace de trente minutes; la température tomba, dans quatre-vingt-dix minutes, de 39,8 à 37,5, ce qui représente une différence de 3,3°.

Ces deux expériences fournissent donc la preuve que *l'accumulation du carbonate d'ammoniaque dans le sang a pour effet un abaissement de température, et que cet abaissement est en rapport avec la quantité injectée.* On comprend facilement que ce résultat donne un puissant appui à la théorie en vertu de laquelle l'abaissement de la température observé dans les vastes brûlures, ou lorsqu'on revêt les animaux d'une couche imperméable, ou dans l'urémie, peut provenir d'un empoisonnement par l'ammoniaque.

Cependant, avant de considérer la chose comme démontrée, il fallait vaincre certaines objections, entre autres, celle qui consisterait à envisager l'abaissement comme produit par l'opération

elle-même, et par la simple accumulation d'une certaine quantité de liquide dans le système vasculaire. On fit donc des injections d'eau distillée à la place des injections ammoniacales; il en résulta encore un abaissement de température, mais tellement insignifiant *que l'on ne peut évidemment considérer ni le procédé d'expérimentation ni l'augmentation pure et simple de la quantité de liquide introduite dans la circulation comme la cause de la forte élévation de température succédant aux injections ammoniacales.*

A priori on doit conclure qu'il peut y avoir une grande quantité de corps doués de qualités analogues, et que, par conséquent, on pourrait continuer ces expériences à l'infini. Cependant telle ne pouvait être notre intention, et, au point de vue de la question qui nous occupe, nous ne pouvions nous intéresser qu'aux corps qui prennent naissance dans le sein de l'économie et y sont également résorbés. Encore dans ces limites le choix devenait difficile; aussi avons-nous cru, avant tout, devoir nous en tenir à l'urine, notre point de départ, et nous avons voulu nous assurer si, par hasard, l'urée aurait un effet semblable à celui du carbonate d'ammoniaque. Or l'injection d'urée dans la veine jugulaire d'un chien, faite selon les principes établis pour cette série d'expériences, n'a pas été suivie d'un abaissement de température.

Nous eûmes ensuite recours au sédiment d'une urine alcaline. On sait qu'une urine semblable contient des ferments qui, ajoutés à l'urine normale, en transforment promptement l'urée en carbonate d'ammoniaque. Si un pareil effet pouvait se produire déjà dans le sang, et si, avant d'être éliminé, l'urée subissait cette transformation dans les veines, il se pourrait qu'il y eût un abaissement de température, comme après l'injection directe du carbonate d'ammoniaque. Or les injections faites avec le sédiment d'une urine alcaline ne nous ont donné aucun abaissement de température assez considérable pour nous permettre d'en tenir compte. Par contre, il y a eu dans les deux expériences une remarquable élévation de température peu d'heures après la première injection. Ces essais peuvent faire supposer, ou que le ferment de l'urine n'a pas d'action sur le sang, ou que la quantité d'urée contenue dans le sang des chiens est si peu considérable, que sa transformation en carbonate d'ammoniaque n'a aucune

influence marquée, d'autant plus que ces substances sont promptement éliminées par les reins.

Nous avons vu, au commencement de ce chapitre, que dans les cas d'intoxication putride du sang, c'est-à-dire dans la septicémie, la température, contrairement à ce qui s'observe ordinairement, *peut être extrêmement basse*. Nous nous sommes donc demandé si *une accumulation de produits ichoreux dans le sang* pourrait produire ce résultat, qui nécessairement devrait précéder l'élévation observée seulement deux heures après l'injection de ces produits, et constatée par nous au thermomètre. Cette expérience, faite comme les précédentes, a encore été suivie d'un résultat négatif, et il est permis d'en conclure que, *dans l'infection putride artificielle chez les chiens, l'élévation de température n'est précédée d'aucun refroidissement*. Après des injections faites *avec l'acide sulfhydrique* en solution, *avec le sulfure ammonique* et *avec le sulfure de carbone*, il n'a pas été possible non plus de constater un refroidissement. Immédiatement après l'injection de ces deux dernières substances, il se déclara de fortes convulsions suivies de mort.

De toutes les substances injectées le carbonate d'ammoniaque seul produisait donc un *abaissement notable de température* suivi plus tard d'une élévation. Chaque injection de carbonate d'ammoniaque ayant été suivie d'effets bien marqués sur le système nerveux, on est bien en droit de songer avant tout à l'influence exercée sur ce système pour expliquer également l'abaissement de température. Sans aborder pour le moment cette question qui devra nous occuper plus tard, je dois dire que le carbonate d'ammoniaque pourrait bien aussi produire l'effet connu sur la température du sang, directement, en empêchant ou en retardant l'oxydation de ce liquide. Je pensais entre autres qu'une accumulation de carbonate d'ammoniaque pouvait donner lieu à la dissolution d'une grande quantité de corpuscules sanguins, ce qui priverait le sang des principaux véhicules de son oxygène et amènerait ainsi le refroidissement par la diminution des corps susceptibles d'oxydation. Or, si la dissolution des corpuscules sanguins devait être la cause du refroidissement, rien n'empêcherait d'obtenir un semblable résultat à l'aide d'autres corps susceptibles de dissoudre ces corpuscules. Des expériences faites comme précédemment, avec l'eau distillée et l'acide acétique

(dissolvant l'un et l'autre les corpuscules), restèrent encore absolument sans produire le moindre refroidissement. Les injections répétées de cette dernière substance, étendue d'égale quantité d'eau, eurent pour effet au contraire une ascension rapide, quoique peu considérable, du thermomètre chez un chien de forte taille qui succomba à la suite de l'expérience, probablement par l'effet de la coagulation du sang dans les poumons et de l'œdème pulmonaire.

Le résultat final de cette série d'expériences est donc le suivant : de *toutes les substances essayées* (carbonate d'ammoniaque, urée, sédiment d'urine alcaline, ichor, solution d'acide sulfhydrique, sulfure de carbone, sulfure ammonique, eau distillée, acide acétique), *le carbonate d'ammoniaque seul a produit un abaissement considérable de température suivi plus tard d'une faible élévation.*

(*La suite à un prochain numéro.*)

SUR LA TRÉPANATION DU RACHIS DANS LES FRACTURES DES VERTÈBRES AVEC COMPRESSION DE LA MOELLE,

Traduction et extrait de travaux récents.

Par M. Georges FÉLIZET.

(2e Article.)

Après la lecture de l'observation que nous avons textuellement publiée, et qui a servi d'occasion à la publication du mémoire de M. le Dr Rob. M'donnel, il ne sera pas sans intérêt de connaître les observations que M. E. Gurlt a patiemment recueillies et publiées dans son excellent *Traité des fractures*. L'éminent chirurgien de Dublin est partisan déclaré de l'opération qui nous occupe, et, lors même que son mémoire ne serait pas là pour l'attester, le soin avec lequel les indications physiologiques sont observées dans le cas qui a été traduit, l'indique suffisamment. M. Gurlt ne semble pas approuver la trépanation du rachis, mais l'impartialité de ses exposés mérite d'attirer l'attention. Nous les traduisons intégralement, en y ajoutant cinq faits que l'auteur

ne connaissait pas sans doute, et qui donnent des résultats statistiques plus encourageants que ceux qu'il avait entrevus à l'époque où il composait son ouvrage.

I. — Henry Cline, 1814 (*New England journal of med. and surg.*, t. IV, nº 1, janv. 1815; et *Göttingische gelehrte Anzeigen*, 1823, Bd. I, St. 51, S. 497).

Un homme de 46 ans présente une fracture des apophyses épineuses des septième, huitième et neuvième vertèbres dorsales; la moelle est comprimée, et les extrémités inférieures sont complétement paralysées quant à la sensibilité et au mouvement. Cline pratiqua une incision longue de 4 à 5 pouces, au siége même de la blessure, enleva deux des apophyses brisées et une partie de la troisième, de manière à faire cesser la compression de la moelle rachidienne; mais, comme la vertèbre supérieure était luxée et opérait une pression en avant, il enleva par morceaux au moyen d'une scie les apophyses transverses de chaque côté, essaya ensuite de remettre la vertèbre à sa place, mais sans pouvoir y parvenir, parce que le pilier du diaphragme et le psoas occasionnaient de nouveau la luxation. La paralysie ne disparut pas; le malade devint de plus en plus faible et mourut le dix-neuvième jour. La moelle épinière était complétement divisée.

II. — Wickham, de Winchester (*The Lecture of sir Astley Cooper on the principles and practice and surgery*, etc.; by Fred. Tyrrel, t. II. Lond., 1825, p. 20). Il s'agit ici de la fracture et du déplacement de la septième vertèbre cervicale, à la suite d'un coup violent reçu dans le dos et à la partie inférieure du cou. Paralysie complète du tronc et des extrémités inférieures, mais partielle seulement pour les extrémités supérieures. L'opération a lieu le huitième jour; elle est pratiquée dans les meilleures conditions et procure au malade un certain degré de soulagement, en ce sens que sa respiration devient plus libre et que sa sensibilité se fait remarquer d'une façon très-appréciable. Mort le lendemain de l'opération. L'autopsie n'a pas lieu.

III. — Attenburou, de Nottingham (*ibid.*, p. 20), a fait aussi la même opération avec un résultat également défavorable. Les détails en sont inconnus.

IV. — Oldknou, de Nottingham, 1819. (Sir Astley Cooper, *Treatise on dislocations and fractures.* New edit., by Bransby B. Cooper, 1842, t. VIII, p. 560, case 352). La fracture se présente à la septième vertèbre cervicale; les racines de l'apophyse épineuse sont brisées, les fragments au-dessous des ligaments vont rejoindre les apophyses articulaires supérieures, dont les enveloppes fibreuses sont déchirées. Le disque

intermédiaire à la septième cervicale et à la première dorsale est déchiré. L'opération eut lieu six jours après la blessure ; on commença par couper à leur base, au moyen de la scie do Hey, les apophyses épineuses, puis, à l'aide du trépan, on en sépara les racines. — Mort. — Autopsie : On trouve du sang extravasé le long de toutes les vertèbres dorsales, entro les ligaments vertébraux internes et la dure-mère, mais pas en assez grande quantité pour déterminer une compression mortelle. Au siége de la blessure la dure-mère est épaissie et plus dense; la pie-mère est congestionnée; la moelle, dans uno longueur d'environ 1 pouce et demi, est tuméfiée et livide. Sa structure normale est détruite, et à la place apparaît une masse grisâtre au centre et de consistance crèmeuse épaisse.

V.—Tyrrell, (Fréd.) 1822, (*The Lectures of sir Astley Cooper, on the principales and practice of surgery*, etc., by Fred. Tyrrell, t. II, p. 11.) — Un homme de 25 ans portait un fardeau de fonte. Chute d'une hauteur de 5 pieds environ; miction et défécation involontaires, paralysie de la sensibilité et de la motricité au-dessus do la région lombaire. Les apophyses épineuses de la douzième vertèbre dorsale; vive douleur au toucher en cet endroit. Opération le deuxième jour, le malade étant placé sur le ventre. Incision d'une longueur de 6 pouces sur le milieu de l'apophyse épineuse de la douzième vertèbre, écartement des muscles; on placo un petit trépan sur l'arc de la première vertèbre lombaire afin de la saisir plus facilement. Résection des apophyses épineuses au moyen d'une scie à chaine; ensuite, au lieu d'un long travail de trépan, résection par la scie de Hey de l'arc postérieur près des deux apophyses transverses, puis extraction du morceau au moyen d'une forte pince. L'arc do la douzième vertèbre dorsale sur laquelle on trouva une extravasation de sang se montra parfaitement détaché et fut enlevé comme le précédent; de cette manière, presque 2 pouces des enveloppes de la moelle se trouvent à nu. Le patient peut alors sentir quand on le pince à la partie interne des cuisses. Suture de la blessure et application d'un emplâtre agglutinatif. L'opération a duré environ une heure et demie. Le lendemain lo patient recouvrait la sensibilité aux orteils. Écoulement considérable do sérosités sanguines par la blessure ; à cause de la rétention d'urine, la sonde est introduite et laissée dans l'urèthre. Le deuxième jour la sensibilité apparaît plus générale et mieux marquée ; l'état de la blessure est bon, le pus est de bonne nature. On réunit les bords de la plaie avec un emplâtre agglutinatif. L'opération avait duré une heure et demie environ.

Dès le lendemain, la sensibilité était revenue dans los orteils, la plaie livre passage à une quantité considérable de sérosité sanguine ; rétention d'urine, cathétérisme ; la sonde est laissée à demeure dans l'urèthre.

Le deuxième jour, la sensibilité est revenue, mieux accentuée et plus étendue. Plaie en bon état, pus de bonne nature. La défécation n'a lieu que par les purgatifs et les clystères.

Le sixième jour, le malade, qu'on avait maintenu jusqu'alors couché sur le ventre, est placé sur le dos.

Le neuvième jour, de vives douleurs apparaissent autour de la vessie : sangsues et cataplasmes.

Le douzième jour, vomissements verdâtres presque continuels, délire.

Le treizième jour, mort.

Autopsie. Adhérences péritonéales du cæcum et de l'intestin grêle au voisinage de la vessie ; les parois de ce dernier organe, considérablement épaissies, sont devenues très-friables. Ce n'est qu'après l'écartement des parties molles qu'on aperçoit la fracture du corps de la vertèbre. La plaie de l'opération est gangrenée, la portion de dure-mère mise à nu est couverte d'une exsudation assez épaisse ; la moelle épinière est parfaitement intacte en ce point.

VI.—Rhea Barton, de Philadelphie, 1824 ; sir Astley Cooper, *Treatise on dislocations and fractures of the joints*, american edition by John D. Godman, p. 421. Malgaigne, *Fractures et luxations*, p. 423.

Un matelot tombe du haut d'un mât : paraplégie remontant assez haut; miction et défécation involontaires.

L'opération a lieu le douzième jour, une incision longue de 8 pouces découvre l'apophyse épineuse et l'arc de la septième vertèbre dorsale brisés et enfoncés dans la moelle ; les corps des septième et huitième vertèbres dorsales sont déplacés ; on enlève les fragments osseux ; pansement simple. Environ quarante-huit heures après, la sensibilité reparaît jusqu'aux pieds.

Le troisième jour, le malade est pris d'un frisson violent, qui résiste à tous les stimulants pendant douze heures. Mort.

Autopsie. Le médiastin postérieur contient environ une pinte de sang coagulé : ce qui expliquait la dyspnée dans la position résupinée ; pas d'autres fractures que celles indiquées plus haut, si ce n'est que le corps de la neuvième vertèbre dorsale est brisé. Un vaste épanchement sanguin remplit complétement le canal rachidien dans toute sa longueur.

VII.—Tyrrell, 1827 (*The Lancet*, t. XI, 1827, p. 625). — Un homme de 30 ans reçoit sur le dos une lourde poutre : paraplégie complète ; tumeur considérable au niveau de la dernière vertèbre dorsale dont l'apophyse épineuse semble portée en arrière, tandis que l'apophyse épineuse de la première vertèbre lombaire est projetée en avant. Aucune crépitation ; la sensibilité s'étend jusqu'au niveau des grands trochanters.

Opérations le lendemain ; le malade est couché sur le ventre ; incision de 5 pouces, etc. ; l'apophyse épineuse de la douzième vertèbre dorsale est divisée à sa base avec une scie à chaîne ; l'arc postérieur est séparé avec la scie de Hey. La compression de la moelle était telle que cette apophyse épineuse touchait la face interne de l'arc postérieur de la première vertèbre lombaire. Aucun épanchement plastique sur les enveloppes de la moelle ; une sonde, introduite en haut et en bas dans le canal rachidien, ne fait connaître aucun obstacle.

L'opération a duré trois quarts d'heure.

Pansement simple. Position sur le ventre ; retour de la sensibilité dans les deux tiers supérieurs de la cuisse. Le cathétérisme est toujours nécessaire. Urine alcaline dans les premiers jours. Injections d'eau dans la vessie. Le sixième jour, état extrêmement grave : dyspnée, symptômes de la pleurésie.

Le huitième jour, mort.

L'autopsie n'a pas eu lieu.

VIII. — Alban G. Smith, du Kentucky, 182. *North American medical and surgical journal*, t. VIII, 1829, p. 94. — Il s'agit d'un jeune homme qui, à la suite d'une chute de cheval, a l'apophyse épineuse d'une vertèbre dorsale luxée d'un quart de pouce à droite ; paraplégie remontant très-haut et paralysie des membres supérieurs existant encore environ deux ans après l'accident. Incision longitudinale terminée par deux incisions transversales ; division des attaches musculaires jusqu'aux côtés des apophyses transverses, rugination des os ; les fragments sont consolidés d'un côté et si bien réunis que, malgré leur enfoncement, on ne peut voir la ligne de leur séparation. C'est à la troisième vertèbre dorsale. On divise l'arc postérieur aussi près que possible de la base des apophyses transverses ; la deuxième et la troisième vertèbre dorsale, intimement soudées à la précédente, sont comprises dans la même résection ; on complète la séparation avec le ciseau, la pince incisive et le davier.

Pansement simple et réunion agglutinative des lèvres de la plaie. Le malade ne tarde pas à ressentir du frisson : fièvre, symptômes bilieux.

Eschares au sacrum pendant la guérison. La sensibilité reparaît d'abord dans les mains : elle s'étend davantage, mais manifestée par de violentes douleurs. Plus tard l'anesthésie a gagné la partie supérieure des cuisses. (*M. Gurlt ignore l'issue définitive.*)

IX. — Holscher, du Hanovre, 1828 (*Hannoversche Annalen f. d. ges. Heilk.*, Bd. IV, 1839, S. 330). — Un homme de 46 ans tombe d'un toit et se fracture la onzième et la douzième vertèbre dorsale.

Paraplégie complète. (Fomentations froides, sangsues, calomel,

etc.). Le treizième jour, époque de la première visite de Holscher, il y a déjà des eschares au sacrum.

Luxation visible, en avant, au sommet de la blessure. (Opération). Une incision cruciale découvre la onzième vertèbre dorsale fracturée et luxée à droite. Tentative inutile avec une érigne pour relever le fragment déprimé. Alors avec la scie de Hey on resèque les deux apophyses épineuses qui gênent, ainsi que les deux arcs vertébraux du côté gauche. On soulève avec une spatule le côté droit brisé, et on entend avec le davier les arcs ainsi divisés.

L'opération avait duré trente-cinq minutes.

La dure-mère était intacte et seulement recouverte d'un petit caillot sanguin qu'on retire sans difficulté. (Pansement à la charpie, réunion avec le sparadrap.) Bientôt une suppuration de bonne sorte s'établit. Au bout de six semaines, la plaie est cicatrisée ; les eschares persistent cependant au sacrum.

Deux mois après l'accident, la sensibilité, revenue dans les pieds, remonte vers le tronc.

Quelques mouvements sont possibles dans les jambes.

Au bout de douze semaines, le malade se remue dans son lit ; mais bientôt prostration considérable des forces, œdème des jambes, ascite, hydrothorax.

La mort survient dans la quinzième semaine.

Autopsie. Hydropéricardite considérable, sans lésions du cœur.

Masse ligamenteuse au niveau de la résection.

Sous la onzième et la douzième vertèbre dorsale, la dure-mère est épaissie et congestionnée; rien d'anormal dans la moelle.

X. — South (Chelius' *System of surgery*, *trans.* by South, t. I, p. 540). — Ce chirurgien opéra dans un cas dont on connaît à peine les détails, et qui, selon toute apparence, fut suivi de mort (il s'agit de la région cervicale).

Longue incision. Au lieu de rétracter les muscles, il en divise les tendons d'insertion ; ainsi le champ est très-vaste. Fracture d'un des côtés de l'arc, déchirure des ligaments jaunes permettant l'introduction du doigt dans le canal rachidien. South resèque le côté intact de l'os avec un ciseau.

Nous ne trouvons aucune autre description.

XI. — David-L. Rogers, de New-York, 1834 (*American journal of the medical science*, t. XVI, p. 91, 1835). — Le blessé a 34 ans; il est tombé d'un troisième étage sur une boîte à charbon. Il présente une dépression profonde entre la douzième vertèbre dorsale et la première vertèbre lombaire : une fracture de la première vertèbre lombaire est donc évidente. La moelle est manifestement comprimée, la paraplégie est complète.

L'opération a lieu deux jours après l'accident. Le malade est placé sur le flanc, à cause de la dyspnée, que la position résupinée détermine. L'incision n'a pas moins de 5 pouces. Les parties molles sont repoussées et on enlève quelques fragments de l'apophyse épineuse de la dernière vertèbre dorsale. L'arc postérieur de la première vertèbre lombaire est profondément déprimé, mais n'est pas détaché complétement des apophyses transverses. On procède à la résection avec la scie de Hey et une forte érigne. Le chirurgien ouvre la dure-mère et constate l'existence d'un caillot de 2 pouces de longueur environ sur la face postérieure de la moelle épinière ; il le détache. Les lèvres de la plaie sont rapprochées et maintenues avec un emplâtre agglutinatif. Environ quinze minutes après l'opération, le malade ressent une amélioration très-notable, la sensibilité reparait dans les membres inférieurs, respiration moins gênée, sommeil paisible pendant plusieurs heures.

Le soir, douleurs violentes dans les pieds ; la miction est difficile. — Le cathétérisme est pratiqué.

Le lendemain, les douleurs dans les pieds sont plus intenses encore ; œdème considérable.

L'état du malade présente, durant les cinq jours qui suivent, diverses alternatives de bien et de mal.

Gangrène au pied droit limitée aux malléoles.

La mort survient huit jours après l'opération.

A l'autopsie, on trouve la plaie de l'opération à demi fermée par des bourgeons de bonne nature ; le corps de la première vertèbre lombaire est brisé, sans déplacement ; la moelle est en bon état.

XII. — Edward, de Caorphilly, South Wales, 183. (*British and foreign medical review or quarterly journal of practical medicine and surgery*, t. VI p. 162 ; 1838). — Sur les indications de sir Ch. Bell, ce chirurgien pratique avec succès l'opération dont il s'agit ici. Malheureusement nous ne possédons que des détails très-incomplets sur l'âge du blessé, la cause de l'accident, le siége de la blessure, etc. ; ce que nous savons, c'est que la fracture existait dans la région lombaire. Paraplégie complète, étendue au rectum et à la vessie. L'arc postérieur de la vertèbre brisée fut enlevé ; les accidents de la compression spinale disparurent presque immédiatement. Le malade guérit, mais nous ne savons pas combien de temps après l'opération.

XIII. — S. Laugier (1840) (*Bulletin chirurgical*, t. I, p. 401 ; et *Des lésions traumatiques de la moelle épinière*, par Laugier ; thèse de concours, 1848, p. 133, obs. 52). — Le blessé est apporté sans connaissance et sans souvenir. Il a fait une chute d'un lieu élevé. C'est un homme de 24 ans. Bonne constitution.

Paraplégie complète ; paralysie sensitive jusqu'à l'ombilic. Pas d'é-

rection, rétention d'urine. Fracture du radius. Aucune déformation de l'épine. Douleur vive à la pression, au niveau de l'angle inférieur du scapulum. (Sangsues.) Aucune amélioration des symptômes.

Pas de selles depuis l'accident.

Pouls fréquent, fort; toux, dyspnée.

Pas d'abaissement de température dans les membres inférieurs.

Cathétérisme trois fois par jour : le passage de la sonde est insensible; des pressions sur l'abdomen sont nécessaires pour évacuer l'urine.

Large eschare sur la fesse gauche; phlyctènes aux jambes, aux talons, aux malléoles.

Douleurs dans le cou.

Opéré le quatrième jour : extraction de la huitième apophyse épineuse dorsale fracturée; couronne de trépan sur la neuvième. Petite hémorrhagie, ligature. Pansement simple.

Deux heures après, aucune amélioration, si ce n'est diminution de la dyspnée.

Le soir, envies d'uriner.

Dans la nuit, toux, dyspnée : synapismes que le malade ne sent pas.

Le lendemain, état général meilleur; cependant, paraplégie persistante; la plaie est indolente; elle laisse écouler une grande quantité de sérosité fortement sanguinolente.

Le jour suivant, pas d'amélioration sensible. Dyspnée, frissons, délire le soir.

Enfin, le cinquième jour de l'opération, dyspnée extrême, râle trachéal, délire vague. La mort survient à neuf heures et demie du soir.

Autopsie. Bords de la plaie grisâtres, sauf suppuration encore manifeste.

Fractures multiples de la neuvième vertèbre dorsale (celle qui fut trépanée); fracture comminutive et écrasement vertical du corps; séparation de l'arc postérieur et des apophyses transverses.

Fracture du corps de la huitième vertèbre dorsale et de l'apophyse épineuse.

Fêlure incomplète de la lame de la huitième vertèbre.

La neuvième côte présente une fracture oblique en arrière, près du cou.

Léger épanchement sanguin autour de la moelle. Division complète de la moelle, au niveau de la neuvième vertèbre. Les deux portions de la dure-mère sont adossées l'une à l'autre. Au voisinage de cette séparation, la moelle est réduite en une bouillie grisâtre; audessous, l'arachnoïde est soulevée par de petites bulles gazeuses, et de petites ecchymoses dans une étendue de 2 pouces.

Épanchement séro-sanguinolent considérable dans la plèvre droite; fausses membranes et congestion.

Engouement du poumon; hépatisation à la base.

XIV. — Hurd (du Michigan), 1844 (*New-York journal of medicine and the collateral sciences*, t. IV, mars 1845. — Et P. Eve. *Remarkable cases in surgery*, p. 94). — Un jeune homme de 21 ans reçoit sur la nuque une branche d'arbre énorme tombant d'une hauteur de 60 pieds environ. Perte de connaissance, respiration stertoreuse, tout le corps est glacé, pouls imperceptible. Dès le lendemain apparaissent de fréquents vomissements qui ne cessent que treize jours après. A ce moment seulement retour de la conscience. Le cathétérisme est toujours nécessaire et donne issue chaque fois à 1 litre ou 1 litre et demi de pus extrêmement fétide. Trois semaines après apparaissent de larges abcès dans la région dorsale et dans la région sacro-fémorale, se propageant jusqu'aux jarrets; le sacrum est complétement dénudé; la paralysie persiste au-dessous d'un plan horizontal passant par le milieu du sternum. Le cou est le siége d'une extrême douleur, que surexcite même une marche un peu rude au voisinage du lit où le blessé est couché.

L'opération n'a lieu que quatorze semaines après l'accident, par le chirurgien Potter, et après que tous les autres moyens ont été tentés. L'incision s'étend de la douzième vertèbre cervicale à la troisième dorsale. On enlève par fragments la presque totalité des quatre dernières apophyses épineuses cervicales et des deux premières dorsales. Un cal épais s'était déjà formé et avait fixé la compression de la moelle épinière dans l'étendue de quatre vertèbres.

L'opération dure 45 minutes et est immédiatement suivie d'un retour de la sensibilité. La plaie suit une marche très-satisfaisante, mais bientôt la respiration s'embarrasse, et la mort survient dix-huit jours après l'opération, causée vraisemblablement par un abcès pulmonaire : l'autopsie n'a pas eu lieu.

XV. — John B. Walker (de Boston), 1845 (J.-B.-S. Jackson, *A descriptive catalogue of the anatomical museum of the Boston Society for medical improvement*. Boston, 1847, p. 31). — Un homme de 39 ans reçoit également sur la nuque le choc d'une lourde poutre. Paralysie complète du mouvement et de la sensibilité au-dessous des clavicules. Dyspnée, expectoration abondante et difficile. Selles involontaires, rétention d'urine, priapisme continuel pendant quelques jours. Un point extrêmement douloureux existait au niveau de la septième vertèbre cervicale ; aucune mobilité, aucune crépitation à ce niveau.

L'opération est pratiquée le lendemain selon le procédé ordinaire : la sixième vertèbre cervicale est fracturée, mais sans déplacement. Au moment où on l'enlève, une hémorrhagie abondante se déclare. Les bords de la plaie sont suturés et se cicatrisent aisément. La sensibilité, déjà manifeste le troisième jour de l'opération, est complétement rétablie deux mois et demi après. La faculté de commander à la vessie et au rectum revint peu à peu ; mais on constata aussitôt après l'opération l'existence de soubresauts nerveux et de douleurs

aiguës qui persistèrent dans les extrémités inférieures environ dix-huit mois après la guérison.

Dès les premiers jours qui suivent l'opération, on remarque que les genoux fléchissent involontairement, quand le malade est couché sur le dos. Le contact du chaud, du froid, ou même un effort, déterminent l'apparition de crampes violentes avec sensation de brûlure. L'amaigrissement des extrémités ne fut jamais très-considérable; on ne signala pas une seule fois de la douleur à la nuque, ou de la paralysie dans les membres supérieurs.

XVI.—Mayer (de Wurzbourg), 1846 (*v. Walker und v. Ammons Journal der Chirurgie*, Bd. XXXVIII, 1848, S. 178. Abbildung, taf. 1, fig. 1-6). — Une fille de 23 ans, possédant une gibbosité dorsale considérable, reçoit sur le dos de violents coups de bâton qui ne cessent pas même lorsqu'elle est tombée. Elle se relève, et, malgré la douleur, porte chez elle une botte de trèfle. Chaque fois qu'elle se tourne elle ressent un craquement douloureux au niveau de sa blessure, dont elle cacha d'ailleurs le récit pendant longtemps : c'était au niveau de la sixième et de la septième vertèbre dorsale ; la douleur s'irradiait dans les mamelles. La blessée ne garda le lit qu'une semaine et ne cessa pas de bercer son enfant, âgé de 15 mois et fort lourd ; elle put même vaquer à des travaux domestiques assez pénibles. Elle fut néanmoins obligée d'y renoncer, deux mois après l'événement, par la dyspnée qu'elle éprouvait. Les jambes étaient devenues parfaitement insensibles et la paralysie motrice était complète le cinquième mois. La douleur est extrême et la crépitation que la malade percevait dès le début existe toujours, réveillée par le moindre mouvement.

C'est alors que les médecins sont appelés pour la première fois. Les apophyses de la sixième et de la septième vertèbre dorsale sont manifestement déprimées. La motricité est anéantie et ne revient pas sous l'action de puissants dérivatifs et l'usage interne de la noix vomique. Miction involontaire et goutte à goutte.

L'opération est pratiquée plus de six mois après la blessure. Incision, etc. L'apophyse épineuse de la sixième vertèbre dorsale est intacte, mais séparée par un espace de 1 pouce et demi de la septième qui est brisée en arrière à son point le plus résistant.

Aucune trace de consolidation. L'arc postérieur est renfoncé en avant de presque 1 pouce et maintenu fortement pressé contre la huitième vertèbre. L'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale est à peine enfoncée, celle de la neuvième est intacte.

L'arc postérieur de la septième vertèbre dorsale est reséqué presque sans douleur avec la pince incisive. On ne peut extraire le fragment qu'en faisant incliner fortement la colonne vertébrale en avant. La dure-mère est un peu congestionnée et porte l'empreinte du fragment qui la comprimait. Elle est d'ailleurs intacte, aucune exsudation, aucun ramollissement.

Rapprochement des bords de la plaie. Décubitus latéral. Aussitôt après l'opération, miction volontaire, jusqu'au neuvième jour ; la sensibilité, rétablie dans les membres inférieurs, va jusqu'à l'hyperesthésie. Quelques mouvements convulsifs, mais aucune trace de motricité volontaire. L'état général est assez bon, mais les forces s'affaissent de jour en jour. Fièvre violente, sueurs copieuses, eschares au sacrum, aux grands trochanters et aux fesses. Mort vingt et un jours après l'opération.

Autopsie. Aucune tentative de cicatrisation de la plaie. Une livre d'épanchement séreux dans les plèvres; la cavité pleurale droite renferme une tumeur flottante du volume d'un œuf, partant de la colonne vertébrale et appliquée contre le médiastin postérieur; ce sac renferme une pulpe blanchâtre que l'analyse chimique et l'analyse microscopique font connaître comme de la moelle spinale ramollie. La paroi interne du sac communique avec une excavation fermée par la fracture du corps de la septième vertèbre dorsale, qui ne présentait pas trace de consolidation. La dure-mère, en ce point, était épaissie, ramollie et perforée pour livrer passage à l'abcès rachidien. Les apophyses épineuses des cinquième, septième, dixième et onzième vertèbres dorsales sont fracturées et n'offrent pas d'apparence de consolidation, à l'exception de la première d'entre elles qui est recourbée en bas par un cal, développé au point de jonction du corps de l'arc. La moelle est normale jusqu'à la cinquième vertèbre ; au niveau de la sixième elle offre un renflement visible qui surmonte un rétrécissement au niveau de la septième vertèbre. A ce point la moelle est réduite en une bouillie blanchâtre, homogène, et ne reprend que 2 pouces plus bas sa consistance normale. Les nerfs du septième trou de conjugaison sont atrophiés, ramollis.

XVII. — G.-C. Blackman, 1854 (Blackman's edition of Velpeau's surgery, t. II., p. 392, et Jos. Hutchison : *American medical Times*, juillet 1861). — Le malade a 44 ans. Paraplégie complète, miction et défécation involontaires, saillie et dépression à la partie supérieure et postérieure du sacrum. L'opération est pratiquée quatre ans et demi après l'accident. Résection d'environ 2 pouces à la base du sacrum. Presque immédiatement, miction volontaire ; le lendemain, défécation consciente et volontaire.

Retour progressif de la sensibilité dans les jambes. Cinq semaines après, retour complet de la motricité.

Une lettre adressée à J.-C. Hutchison par Smith Ely (de Newburg) déclare que le malade, visité en février 1861, n'avait retiré de l'opération aucun soulagement permanent.

La paraplégie avait persisté.

XVIII. — G.-C. Blackman (*ibid*). — L'opération a eu lieu cinq jours après l'accident. On ne sait sur quoi portait la résection. Le siége de

la blessure était sur les vertèbres supérieures du dos. La mort survint le huitième jour.

XIX. — G.-M. Jones (de Jersey), 1856 (*Medical Times and Gazette*, 1856, t. II, p. 86). — Un gabier, âgé de 34 ans, tombe du pont d'un vaisseau dans la cale ; la tête porte contre un bloc.

Perte de connaissance, respiration stertoreuse, pouls à 38, priapisme très-violent, retour de la connaissance six heures après, douleur aiguë entre les deux épaules, anesthésie dans les doigts, paraplégie remontant jusqu'au sternum, respiration diaphragmatique, aucune dépression visible de la colonne vertébrale. Purgatifs violents, cathétérisme trois ou quatre fois par jour. Le cinquième jour, l'état général s'aggrave, les eschares commencent au sacrum ; somnolence, pouls intermittent, parole incompréhensible.

Opération le sixième jour : anesthésie chloroformique, deux incisions longitudinales de chaque côté des apophyses épineuses au niveau de la cinquième et de la sixième vertèbre cervicale ; une incision transversale les réunit ; résection des deux arcs postérieurs à leur origine ; ecchymose considérable ; la duro-mère est intacte, mais est séparée du canal vertébral par un épanchement sanguin considérable.

Rapprochement des lèvres de la plaie : pansement simple. Pendant l'opération, hémorrhagie veineuse intense ; la sensibilité revient dans les cuisses, les jambes, les pieds et les orteils.

État général excellent.

Le cinquième jour, coma soudain ; mort cinq heures après.

Autopsie. Altération profonde de la moelle au niveau de la fracture, grand épanchement sanguin. La fracture et la luxation sont si complètes quo les os n'étaient fixés que par le grand ligament vertébral antérieur ; les racines des nerfs spinaux sont divisées à gauche.

XX. — Joseph C. Hutchison (Brooklyn city hospital), 1857 (*Transactions of the New-York state medical Society*, 1861. *American medical Times*, 1861, juillet, p. 19). — 35 ans. Chute d'un échafaudage de 15 pieds. Prostration extrême, douleurs vives dans le tronc, dépression sensible des apophyses épineuses de la septième et de la huitième vertèbre dorsale, crépitation vague en ce point, paraplégie motrice et sensitive, ne remontant pas plus haut que le nombril ; pas de pouvoir réflexe, léger délire, priapisme, réaction faible, cathétérisme trois fois par jour. Le troisième jour, les apophyses épineuses qui étaient déprimées en avant sont repoussées et font saillie en arrière. Dès lors, la toux qui existait déjà augmente d'intensité ; dyspnée, râles.

Depuis le septième jour, la miction n'est jamais volontaire. L'opération est pratiquée dix jours après la blessure : chloroforme ; position du patient sur le côté gauche, incision, etc.

Les apophyses épineuses des huitième et neuvième vertèbres dorsales, fracturées à la base, sont reséquées en deux coups de ciseau. L'arc de la dixième vertèbre dorsale est également séparé avec la scie de Hey, ainsi que tous les fragments osseux capables de comprimer la moelle. La moelle, mise à nu dans une longueur de 2 pouces et demi environ, est couverte d'un caillot sanguin peu épais ; pas de pulsations.

Réunion des lèvres de la plaie ; décubitus latéral gauche ; aucune amélioration ; paraplégie persistante, miction et défécation involontaires.

Le septième jour de l'opération, on observe un bruit de souffle aspirateur au fond de la plaie à chaque inspiration ; l'air pénètre dans la poitrine. Le pouls s'accélère alors, la respiration est vive et difficile. La mort a lieu vingt jours après l'accident, dix jours après l'opération.

Autopsie. Sphacèle de la plaie. La plèvre gauche est remplie par un épanchement séro-purulent qui comprime le poumon de ce côté contre la colonne vertébrale. Indépendamment des apophyses dont ou resé-qua les fragments dans l'opération, il existait une fracture du corps de la neuvième vertèbre dorsale à gauche, ainsi que des apophyses transverse et articulaire du même côté à la base. Fracture comminutive du corps de la dixième vertèbre dorsale, avec arrachement d'un fragment supérieur, fracture des apophyses transverses.

Fracture comminutive du corps de la onzième vertèbre à droite ; fracture de la neuvième et de la dixième côte en deux endroits, près de la tête.

La moelle est séparée et réduite en bouillie au niveau de la réunion de la neuvième et de la dixième vertèbre.

XXI. — Stephen Smith (de New-York), 1858 (Ch. Phelps, *New-York, Journal of medicine*, t. VI, p. 87 ; 1859). — Le blessé, âgé de 41 ans, a fait une chute d'une voiture sur le dos ; incapable de fournir des renseignements précis. Paraplégie au-dessous du sixième espace intercostal ; priapisme modéré, température naturelle de la peau, douleurs vives dans le dos et dans la nuque, engourdissement et fourmillement dans les bras.

On sent entre deux des vertèbres dorsales un espace de deux doigts laissé libre ; aucune plaie afférente au dos et au cou. — Cathétérisme.

Le lendemain, la paraplégie remonte jusqu'à la cinquième côte ; augmentation de la douleur et de l'engourdissement dans le cou et dans les bras. Pas d'érections, mais léger soulèvement du pénis quand on irrite la colonne vertébrale. Eschares aux talons, aux orteils du pied gauche, de la malléole externe du pied droit.

Opération. Anesthésie par le chloroforme. Le malade est placé sur le côté.

Incision, etc., hémorrhagie veineuse abondante, dépression à droite de l'arc d'une des vertèbres dorsales inférieures. Trait de scie à gauche; extraction de l'arc postérieur, il s'écoule 8 ou 10 onces de sang noir.

Aucune amélioration. La mort survient bientôt après.

Autopsie. Fracture du corps de la dixième vertèbre dorsale étendue de la base do l'apophyse transverse à la ligne médiane sans déplacement. Compression de la moelle par la portion droite de l'arc.

Un épanchement sanguin considérable a envahi le canal rachidien depuis les vertèbres cervicales inférieures jusqu'au sacrum.

XXII. — Potter, 1859 (*American medical Times*, janvier 1863). — Fracture de vertèbre à la région cervicale inférieure. Paralysie du tronc et des extrémités à l'exception des mains qui peuvent exécuter de légers mouvements.

A l'opération, on trouve l'apophyse épineuse de la sixième vertèbre cervicale écrasée avec déplacement; l'arc de la cinquième vertèbre est écrasé sur la moelle qu'il divise dans le sens de la longueur. Tous les fragments sont enlevés avec soin.

Peu de mois après la plaie est cicatrisée, l'état général du malade est excellent; il reste dans un fauteuil, peut remuer la tête, parle avec facilité. La seule amélioration qu'il dit retirée consiste en mouvements plus aisés et plus étendus de la main gauche.

Au mois de novembre 1862, Potter recommence l'opération, résection de quelques portions des quatrième, sixième et septième vertèbres cervicales; la moollo ne s'était pas réunie, elle est aplatio et mince à ce niveau.

Le malade survit à cette opération qui n'améliore pas son état.

XXIII. — Potter, 1860 (*American medical Times*, janvier 1863). — Fracture des cinquième, sixième et septième vertèbres cervicales. Complication; fracture du pariétal gauche et de l'occipital; résection des portions de vertèbre fracturées. Large caillot sanguin autour de la moelle allongée.

Mort le quatrième jour.

XXIV. — Blair (*Ballingal's military Surgery*, 1852, p. 298 et *Essays* du Dr Munro (*secundus*). — Sir Georges Ballingal signale l'opération du Dr Blair comme ayant réussi (a succesfull result). Il ne donne aucun détail.

XXV. — Heine (*Velpeau's Surgery, Its american edit.*). Détails inconnus.

Si nous ne citons l'observation de Louis qu'après toutes les autres, c'est qu'elle ne nous a pas semblé être au même titre que la tentative d'Henry Cline une trépanation vertébrale.

En accordant le nom de trépanation vertébrale à tous les cas où la moelle a été dégagée et remise à sa place par des résections vertébrales, ce n'est pas même au chirurgien français que reviendrait la priorité, puisque Paul d'Égine, Ambroise Paré et Fabrice de Hilden l'ont préconisée ou pratiquée ; mais, d'après les détails peu nombreux qui nous ont été transmis sur l'opération elle-même, nous sommes autorisés à croire que Louis, en enlevant des fragments osseux, compléta l'ouverture traumatique : grande hardiesse, si l'on songe aux critiques qui assaillirent, cinquante ans plus tard, l'opération dans laquelle Henry Cline osa diviser les téguments et enlever les fragments osseux.

Le malade de Louis est un homme de 40 ans environ, fort et bien constitué. Il reçoit un coup de feu dans la portion dorso-lombaire de la colonne vertébrale. Il tombe immédiatement.

Louis observe au niveau de la blessure un trajet large et profond, dans lequel il peut introduire presque tout son index ; il sent au fond des esquilles osseuses.

Le malade est dans un état très-grave : paraplégie sensitive et motrice, rétention d'urine, etc. L'opération a lieu le lendemain : extraction de quelques fragments osseux, dont quelques-uns, très-considérables, semblaient appartenir à l'arc de la douzième vertèbre dorsale. Dès le lendemain de l'opération, le mieux commença à paraître ; la sensibilité revint d'abord progressivement dans les extrémités inférieures ; quelques rougeurs qui apparurent au sacrum ne furent pas l'origine d'eschares, comme on pouvait le craindre tout d'abord. Quant à la motricité, elle fut plus longtemps à se rétablir parfaitement : les membres demeurèrent faibles, et, les premiers mois, le malade ne pouvait marcher qu'avec des béquilles. Enfin, lorsque, deux ans après, Louis eut l'occasion de le voir, il le trouva dans l'état suivant : les béquilles ne sont plus nécessaires pour marcher, une canne suffit ; les cuisses et les jambes sont atrophiées ; la jambe gauche surtout est diminuée de volume : « Quoi qu'il en soit, dit Louis, c'est une victime que l'art a soustraite à une mort certaine. »

26 opérés, 19 morts, voilà les chiffres que donne la statistique des opérations pratiquées sur les vertèbres dans le cas d'une fracture. L'ensemble de ces résultats peut effrayer d'abord ; mais si on les examine en détail, on arrive bientôt à restreindre, et même à annuler complétement la part attribuée à l'opération dans la mort des opérés. Pour bien étudier la question, considérons successivement : 1° l'époque de l'opération, 2° le siége de la fracture de l'épine, 3° les lésions de la moelle. Les faits prouvent que, dans presque tous les cas, ce sont les suites naturelles de la blessure,

et non l'opération elle-même, qui ont fait périr les malades dont la statistique relève le nombre.

1° *Époque de l'opération.* Quand l'opération est pratiquée de cinq heures à treize jours après l'accident, elle a, suivant la statistique, peu de chances de réussir : sur 17 tentatives on compte 3 succès, ce qu'on peut exprimer par la fraction 0,18.

Quand l'opération n'est pratiquée que le quatrième ou le cinquième mois après l'accident, elle donne 3 succès sur 5 tentatives : soit 0,60.

La statistique indique encore 3 autres tentatives, mais l'époque n'en est pas connue : sur ces 3 tentatives on compte 1 succès.

Or, dans le premier cas, il faut bien observer que les 17 opérés, dont trois seulement ont pu être sauvés, se trouvaient sous l'influence d'un violent traumatisme, dont les désordres ont dû tromper les observateurs sur les effets de l'opération. On a cru que l'opérateur avait nui au malade, quand, au contraire, c'était la maladie elle-même qui avait contrarié l'opérateur et déterminé la mort. Et la preuve, c'est que, dans le second cas, c'est-à-dire lorsque les effets du traumatisme n'étaient plus à craindre, le chirurgien se trouvant plus libre, les succès ont été beaucoup plus grands : 3 sur 5 tentatives. D'ailleurs on peut dire que les deux blessés qui ont succombé dans ce second cas auraient peut-être été sauvés si l'on avait pratiqué l'opération plus tôt ; car, d'après les données de la statistique, ils avaient 18 chances sur 100 pour éviter la mort.

Il est donc permis de présumer que, si l'opération présente des chances proportionnelles aux temps qui la séparent de l'accident, elle n'est pas aussi dangereuse que l'ont cru sir Benjamin Brodie, Alexandre Shaw, Boyer, Charles Bell, Liston, etc.

2° *Siége de la fracture de l'épine.* L'opération a été pratiquée :

6 fois sur les vertèbres cervicales inférieures et les vertèbres dorsales supérieures : 2 guérisons.

2 fois sur les vertèbres dorsales supérieures : 1 guérison.

2 fois sur les vertèbres dorsales moyennes : 0 guérison.

9 fois sur les vertèbres dorsales inférieures : 1 guérison.

2 fois sur les vertèbres lombaires : 1 guérison.

5 fois sans détails précis : 2 guérisons.

Si l'on considère l'importance des différentes parties de la moelle correspondant aux fractures, on s'étonnera qu'on ait obtenu 2 guérisons sur six tentatives, dans la région cervico-dorsale; mais il est facile de remarquer d'abord que le résultat des opérations dépend de l'altération de la moelle. Il est des cas où le blessé ne saurait être sauvé d'aucune manière ; par exemple, quand les fractures ont altéré profondément la région cervicale. S'il est possible que le chirurgien réussisse, c'est que les fractures n'ont altéré que les parties inférieures de la moelle. On ne peut donc conclure que le succès des opérations est subordonné à l'état du malade, et que le plus souvent, si le malade succombe, ce n'est pas parce que l'opération est mal faite ou trop douloureuse, mais parce que toute opération, quelle qu'elle fût, était inutile.

3° *Lésions de la moelle.* Quand la moelle est simplement comprimée, il en résulte une congestion suivie d'une myélite, qui peut disparaître quand on a enlevé les fragments osseux qui comprimaient la moelle. Si la myélite persiste, elle peut se terminer par une suppuration, comme toutes les inflammations.

Les symptômes sont donc la manifestation de la phlegmasie produite par la compression de la moelle, et c'est plutôt à cette inflammation qu'à l'opération elle-même qu'il faut attribuer la mort.

Si la moelle a été divisée en plusieurs parties, il ne faut pas attendre de l'opération une grande amélioration dans l'état du malade. Elle a cependant pour résultat de faire cesser les accidents qui proviennent du contact d'un corps étranger avec un organe important. Mais si la moelle a été complétement divisée, l'opération ne change rien aux symptômes. C'est le cas de M. Laugier, dont nous avons cité l'observation.

(*La suite à un prochain numéro*).

NOTE BIOGRAPHIQUE SUR LE Dr BEAU

Par le Dr PARROT.

Le corps médical vient de perdre un de ses membres les plus éminents, et notre époque un esprit supérieur ; M. Beau est mort, le 11 août, à l'âge de 59 ans. Atteint d'une maladie qu'il avait soigneusement cachée, il comptait sur une guérison prochaine, et était allé la demander à son air natal. Hélas ! le mal était sans remède, et sa fin, aussi prématurée qu'inattendue, a douloureusement frappé tous ceux qui le connaissaient et jeté la consternation parmi ses amis. Le souvenir que lui consacre aujourd'hui ce journal, il le lui devait, comme à un de ses collaborateurs les plus féconds et le plus justement estimés.

Après avoir reçu en province une instruction littéraire solide, M. Beau vint étudier la médecine à Paris. Interne des hôpitaux en 1830, il obtenait, quatre ans plus tard, la médaille d'or, et avec elle, le privilége si ambitionné, de jouir pendant deux nouvelles années des prérogatives de l'internat. Reçu docteur en 1836, le professeur Fouquier le choisissait, l'année suivante, pour remplir dans son service, les fonctions de chef de clinique.

En 1839, il était nommé médecin du Bureau central, et, lorsque la mort nous l'a enlevé, il était médecin de la Charité. Ainsi, dans une période de trente-cinq années, une seule s'est écoulée, pendant laquelle M. Beau n'a été chargé d'aucune fonction médicale dans les hôpitaux. Elle fut une des plus tristes de sa vie. Regrettant celles qui venaient de s'écouler, et dont il avait si largement usé pour l'étude, préoccupé de la destinée que lui réservaient les concours auxquels il allait prendre part, il vivait mal à l'aise loin des salles et du contact des malades. A l'heure, nous disait-il quelquefois, où j'avais coutume d'aller faire ma visite à l'hôpital, je quittais ma chambre, et sans but, j'allais dans des endroits peu fréquentés, avec la tristesse de celui qui regrette sa patrie et qui aspire à la retrouver. C'est que les hôpitaux furent en effet sa patrie scientifique ; c'est là, qu'il se livrait sans contrainte, à son goût pour l'observation, c'est là, qu'il fit les découvertes qui devaient l'illustrer. Les heures qu'il consacrait à son service, étaient pour lui les plus agréables de la journée ; il s'y oubliait volontiers lorsque, entouré d'un auditoire sympathique et attentif, il développait, comme dans une causerie intime, une de ces questions médicales pour lesquelles sa prédilection n'était pas douteuse, et qu'il savait présenter d'une manière si séduisante et originale. Qui n'a pas assisté à ces entretiens presque familiers de l'hôpital, ne connaît M. Beau qu'imparfaitement. Quelle finesse d'observation ! quelle logique dans les déductions !

quelle largeur dans les vues ! Sa parole grave et convaincue, commandait l'attention, excitait l'intérêt, et laissait dans l'esprit un germe d'enthousiasme, pour cette science qu'il aimait d'un amour si sincère. Lorsqu'il étudiait un malade, il savait donner de l'intérêt aux moindres détails, et par des groupements ingénieux, les faire servir à la démonstration d'une idée de pathologie ou à la justification d'une méthode thérapeutique.

Témoignant peu d'empressement, pour ces faits cliniques, que d'ordinaire, l'on qualifie de rares et de curieux, il s'attachait volontiers aux plus journaliers ; à ces affections chroniques, avec lesquelles le médecin se trouve sans cesse aux prises. Il aimait et savait à merveille fouiller les antécédents des malades, et en tirer des notions étiologiques qu'il utilisait avec un tact parfait, pour caractériser le mal et pour s'éclairer sur son issue. Que de fois, dans cette pratique nosocomiale, dont il connaissait tous les mystères, il nous a montré les peines morales et la misère, jouant un rôle capital dans la genèse du mal, et entraînant une gravité, qu'il n'aurait pas eue sans leur intervention.

Sa douceur, sa longanimité envers les malades, étaient proverbiales ; et comme il savait de prime abord, leur inspirer une confiance sympathique, il obtenait d'une manière toute spontanée, ces révélations, dont la connaissance est précieuse pour le clinicien.

Si M. Beau estimait avant tout l'hôpital comme la plus instructive des écoles, et comme une mine inépuisable pour le travailleur, il savait aussi, combien la parole est utile à la propagation des idées, surtout lorsqu'elle retentit dans un amphithéâtre comme celui de notre Faculté ; aussi, eut-il toujours l'ambition bien légitime, d'arriver au professorat.

Promu à l'agrégation en 1844, il prit une part glorieuse à toutes les luttes, qui s'engagèrent pour la nomination aux différentes chaires de médecine, que l'on mit au concours jusqu'en 1852. Ayant le sentiment de sa valeur, il croyait qu'une place à la Faculté lui était due, et, au dernier moment, lorsqu'il a senti que la vie allait s'éteindre, si un regret a pu se formuler dans son esprit stoïque, c'est celui de n'avoir pas été professeur à l'École de Paris. Ce regret, il s'est échappé plus d'une fois de la conscience publique, et parmi ceux qui jouissent de la dignité qu'il ambitionnait, et qui ont éprouvé sa valeur, dans les luttes où ils l'ont eu pour rival, en est-il un qui osât douter que M. Beau ne fût depuis longtemps leur collègue, s'il avait pu le devenir par le concours, ce juge qui malgré ses hésitations et ses défaillances, finit toujours par se prononcer en faveur du plus digne.

Homme d'initiative et de progrès, M. Beau a établi des réformes et fait des découvertes. Mais s'il n'a jamais subi le joug de la tradition, il s'est montré toujours l'admirateur des travaux de l'antiquité qu'il

prit souvent pour modèles,et où il puisa plus d'une heureuse inspiration. Comme il avait une connaissance étendue de l'histoire de la médecine, son érudition était abondante, mais sans intempérance, et toujours d'à-propos. Son indépendance naturelle s'alliait avec un grand respect pour la science ancienne. *Novi veteribus non apponendi*, disait-il avec Baglivi, *sed quoad fieri potest perpetuo jungendi fœdere*. Et constamment, il mit en pratique ce précepte, qu'il avait pris pour devise.

Il n'a écrit aucun travail de compilation ; toutes ses œuvres, même les plus étendues, sont empreintes d'un cachet si original, que, bien souvent, on a crié au paradoxe. Mais ce cri, n'est-il pas celui que pousse toujours l'obscurité, lorqu'elle est surprise par l'éclat de la lumière. La plupart des travaux de M. Beau, ont été publiés sous forme de mémoires, qui resteront comme des modèles d'exposition et de style. C'est avec un talent égal, qu'il attaque et qu'il se défend ; qu'il renverse et qu'il édifie ; habile à captiver le lecteur, sans fatiguer son attention, il le domine bientôt par la puissance de sa logique.

Un des faits caractéristiques de la période médicale actuelle, c'est l'alliance de la pathologie avec la physiologie, c'est la substitution de la physiologie pathologique, aux hypothèses plus ou moins ingénieuses, mais exceptionnellement vérifiées, à l'aide desquelles on s'efforçait naguère de théoriser les maladies; c'est la science mise à la place de la fantaisie. Eh bien ! M. Beau a été l'un des promoteurs de cette méthode féconde; l'un des premiers, il s'est servi du flambeau physiologique, pour éclairer les ténèbres de la pathologie ; et, en cela, il a pris une part considérable, au mouvement scientifique de notre époque. Tout en faisant une large part aux lésions anatomiques, il ne leur attribuait qu'un rôle secondaire. Effets plutôt que causes, elles sont toujours dominées par les troubles fonctionnels. Ce sont eux qui ouvrent la marche dans le processus morbide. Aussi veut-il, lorsqu'une lésion est constatée, qu'on ne s'y arrête pas, comme à la vérité absolue ; il exige qu'on aille au delà, qu'appelant à son aide l'induction et l'analogie, on recherche en vertu de quelles lois de physiologie pathologique, l'organe a été lésé, et quelle est la perturbation fonctionnelle qui a marqué le début de la maladie.

Les travaux de M. Beau, sont de ceux, qui dès leur apparition, ont eu le rare bonheur, d'être lus avec avidité, attaqués souvent avec ardeur et qui, de la sorte, ont acquis une grande notoriété. Comme ils ont été l'objet d'analyses nombreuses et de discussions éclatantes, et que d'ailleurs, pour la plupart, ils ont été publiés dans ce journal, nous nous contenterons de les énumérer, en indiquant très-sommairement, ce qui caractérise chacun d'eux.

Tout ce qu'il avait écrit sur la physiologie du cœur et du poumon, M. Beau l'a rassemblé et réédité en un volume (Paris, 1856), qui, sui-

vant son titre, est un véritable traité expérimental et clinique d'auscultation appliquée à l'étude des maladies du poumon et du cœur. L'ouvrage est divisé en deux parties, qui comprennent : l'une l'auscultation des organes respiratoires, l'autre celle des organes de la circulation.

Dans la première, est exposée une théorie nouvelle du murmure respiratoire et des souffles bronchiques et caverneux, où ces phénomènes sont présentés comme le résultat du retentissement, dans des régions différentes, d'un bruit unique, qui se produit au niveau de la glotte. Il y est aussi traité des râles, qui forment deux genres principaux : les vibrants et les bullaires, distinction capitale, servant à établir deux formes correspondantes de bronchites : 1o la bronchite à râles vibrants, maladie en général bénigne, aiguë ou chronique, et dont la dernière variété, peut être exacerbante (emphysème de M. Louis), ou intermittente (asthme nerveux des auteurs); 2o la bronchite à râles bullaires, plus grave que la précédente, et dont la variété aiguë, correspond à la bronchite capillaire des modernes, au catarrhe suffocant des anciens; tandis que la chronique, qui s'accompagne souvent de fièvre et de consomption, constitue la phthisie catarrhale ou muqueuse, signalée à diverses reprises par les médecins du siècle passé.

La trachéite, cette affection si commune, que l'on méconnaît d'ordinaire ou que l'on confond avec la bronchite, y est étudiée avec une précision, que l'on chercherait en vain dans d'autres ouvrages. Dans un autre passage, M. Beau démontre l'insuffisance des théories proposées pour expliquer le bruit dénommé par Laënnec tintement métallique, et il fait voir qu'il est dû à la rupture d'une bulle d'air dans une cavité pleurale ou caverneuse, dont les parois sont douées de sonorité métallique.

La seconde partie, plus étendue que la précédente, et consacrée à l'auscultation des organes circulatoires, se subdivise elle-même en deux sections : l'une pour le cœur, l'autre pour les vaisseaux.

Dans la première, une large part est faite à l'étude physiologique. Les faits qui servent de base à la théorie nouvelle, adoptée par M. Beau, sont les suivants : 1o la succession des bruits du cœur forme une mesure musicale parfaite à trois temps. Le premier, qui correspond au premier bruit, comprend la systole auriculaire et la diasto-systole du ventricule. Le deuxième, qui correspond au second bruit, est constitué par la diastole de l'oreillette. Pendant le troisième ou grand silence, l'oreillette se remplit ; 2o le choc de la pointe du cœur, contre la paroi thoracique est produit par la diastole du ventricule et non par sa systole ; 3o les bruits normaux du cœur sont déterminés par l'arrivée brusque de l'ondée contre les parois cardiaques ventriculaires et auriculaires ; la dilatation brusque du ventricule produit le premier bruit et la dilatation brusque de l'oreillette produit le second bruit.

Le chapitre consacré à la revue des maladies cardiaques est une application de ces données de la physiologie, aux phénomènes pathologiques. Les bruits anormaux, étant le résultat du frottement exagéré que le sang exerce contre les orifices cardiaques, diffèrent des bruits normaux, par leur siége, leur mode de production et leur forme; de là, leur existence séparée. Tous ces bruits, peuvent se rencontrer ensemble, mais jamais, ils ne se transforment les uns dans les autres. Les bruits anormaux du premier temps, sont produits par les lésions qui entraînent à leur suite, une diminution de calibre des orifices auriculo-ventriculaires et ventriculo-artériels; ceux du second temps, résultent seulement, de l'insuffisance des valvules aortiques.

Mais ce qu'il y a de plus remarquable, dans ces considérations de pathologie, ce qui restera incontestablement acquis à la science, c'est l'étude que M. Beau a faite de cette déviation fonctionnelle du cœur, à laquelle il a donné le nom d'*asystolie.* Certes, tous ces accidents avaient été vus par les auteurs qui l'avaient précédé; mais, le premier, il a eu le mérite incontestable, de les grouper, d'exposer leurs causes, leur enchaînement, et de signaler leurs conséquences. Il a fait voir: que cet état implique nécessairement un obstacle circulatoire et une contraction insuffisante; qu'il s'accompagne d'une dilatation des cavités cardiaques; qu'on peut le rencontrer avec toutes les altérations organiques du centre circulatoire, soit aiguës, soit chroniques; que c'est lui qui fait toute leur gravité, et que c'est à le combattre que doivent tendre tous les efforts du clinicien.

Dans la section des bruits vasculaires, ces bruits sont étudiés en eux-mêmes, puis vient une revue des maladies où on les rencontre; on y voit que, pour la plupart, elles peuvent être rangées dans ce que l'on appelait autrefois les *cachexies.* De nombreuses citations, empruntées aux auteurs anciens, font voir que les symptômes qui leur servaient à caractériser ce groupe nosologique, sont, comme les bruits carotidiens eux-mêmes, sous la dépendance immédiate d'une polyhémie séreuse.

Cette longue et savante étude, est couronnée par une conclusion de pathologie générale; véritable chef-d'œuvre qui suffirait à faire connaître l'esprit élevé et la science historique de M. Beau.

A côté de cette œuvre capitale, signalons: les *Études analytiques de physiologie et de pathologie sur l'appareil spléno-hépatique* (*Arch. gén. de méd.*, 1851). Avec Magendie, Tiedemann et Gmelin, Blondlot et Bernard, M. Beau s'efforce de faire cesser le silence qui s'était fait autour du foie, depuis les découvertes du XVIIe siècle et surtout, depuis celles d'Asclli et de Pecquet; il lui restitue le rang où l'avait élevé Galien, met en relief les liens anatomo-physiologiques qui l'unissent à la rate, et, après avoir remarqué, qu'il est nécessairement traversé par les aliments, il en tire cette conséquence, vérifiée par de nombreuses

observations, que beaucoup de coliques hépatiques, sont déterminées par le passage des aliments à travers le foie.

Les *Recherches statistiques pour servir à l'histoire de l'épilepsie et de l'hystérie*, faites pendant une année d'internat à la Salpêtrière, furent publiées en 1836 (*Arch. gén. de méd.*, numéro de juillet). Parmi les propositions formulées dans ce travail, plusieurs sont devenues classiques. On y trouve une description saisissante du vertige épileptique, et un terme nouveau, celui d'*hystéro-épilepsie*, employé pour désigner un état morbide complexe, dans lequel on voit se manifester les accidents caractéristiques de l'hystérie et de l'épilepsie, soit dans un même accès, soit dans des attaques distinctes.

Le but des *Recherches cliniques sur l'anesthésie* (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1848), est de prouver que la sensibilité dite générale est double; qu'elle est constituée par la sensibilité au tact et par la sensibilité à la douleur; que la paralysie de cette dernière ou *analgésie*, peut exister d'une manière indépendante, tandis que la paralysie de la première ou *anesthésie*, ne se rencontre jamais sans analgésie; enfin que celle-ci, qui est un symptôme habituel de l'hystérie, de l'hypochondrie, de l'intoxication saturnine, du délire nerveux, de la folie, de la pellagre, de la fièvre typhoïde, etc., etc., peut servir à expliquer ces exemples si étonnants d'insensibilité à la douleur, donnés par les convulsionnaires, les monomanes à idées mystiques, etc.

Les *Études cliniques sur les maladies des vieillards* (*Journal de médecine*, octobre, novembre et décembre 1843), faites à l'infirmerie de la Salpêtrière, renferment plusieurs remarques intéressantes. Celles-ci, par exemple : que le froid est la cause, presque exclusive, des maladies aiguës des vieillards. Qu'ils délirent fréquemment en actions, rarement en paroles. Qu'il n'est pas rare de les voir mourir de mort subite. Que leur pneumonie, souvent latente, diffère de celle des adultes par ses intermittences. Que chez eux, la péritonite chronique est symptomatique du cancer du péritoine. Qu'ils sont affectés de fièvres adynamiques indépendantes d'une lésion organique et caractérisées par la présence de parotides.

Dans un mémoire sur *le siége et la nature de la coqueluche* (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1856), M. Beau, s'élevant contre la manière de voir qui fait de cette maladie une névrose, démontre qu'elle est anatomiquement caractérisée, par une inflammation de cette partie de la membrane muqueuse du larynx, qui tapisse la surface située au-dessus de l'orifice de la glotte. Il explique la quinte caractéristique, par la chute sur la glotte, du liquide muco-purulent, que produit la muqueuse enflammée.

Signalons encore : les *Recherches sur le mécanisme des mouvements respiratoires*, faites en commun avec M. Maissiat (*Arch. gén. de méd.*, décembre 1842, mars, juillet et décembre 1843). Différentes publica-

tions sur *la névrite* et *les névralgies* (*Arch. gén de méd.*, février 1847, *Union médicale*, 21 juillet 1849, 2 septembre 1851).

Un mémoire *sur une affection qu'on peut appeler Paralysie générale aiguë* (*Arch. gén. de méd.*, janvier 1852).

Deux leçons faites à l'hôpital de la Charité, *sur l'angine de poitrine* (*Gaz. des hôp.*, 15 et 17 juin 1862). Il y est démontré, par de nombreux exemples, que l'usage du tabac agit sur le cœur, en donnant lieu aux symptômes de l'angine de poitrine.

Trois notes, l'une sur *les dermalgies, et particulièrement, sur la dermalgie rhumatismale* ou *rhumatisme de la peau* (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1841). Une autre sur l'*arthralgie des phthisiques* (*Union médicale*, 1er janvier 1856). La troisième *sur certains caractères de séméiologie rétrospective présentés par les ongles* (*Arch. gén. de méd.*, août 1846).

Dans cet opuscule, qui témoigne d'une grande finesse d'observation, M. Beau remarque, que la maladie a pour résultat de diminuer la sécrétion des matériaux de l'ongle; de là, la production d'un sillon, qui s'avance peu à peu en avant, en suivant le mouvement de croissance de l'organe. La profondeur de ce sillon est proportionnée à la gravité de la maladie, la largeur, à sa durée; par sa distance de la matrice de l'ongle, il permet de fixer à quelle époque le mal a existé; enfin il peut être utilisé dans les expertises médico-légales.

M. Beau n'a jamais publié de monographie sur la dyspepsie, ce sujet, dont la pensée, était chez lui dominante, qu'on retrouve dans presque tous ses écrits, et sur lequel il s'arrêtait si complaisamment, dans ses conférences au lit du malade. Cela est certes regrettable, car les leçons qu'il a faites là-dessus, et les thèses écrites sous son inspiration, ne donnent qu'une idée imparfaite de sa doctrine. Dans l'étude de la dyspepsie, en effet, il ne s'arrête pas, comme on le fait d'ordinaire, au dérangement des fonctions gastro-intestinales. Il va plus loin; et, cherchant les conséquences de ces troubles digestifs, il trouve une altération du sang, l'hydrémie. Ce phénomène secondaire, deuxième étape dans ce processus morbide, si compréhensif, lui apparaît comme une source inépuisable d'accidents infiniment variés, pour la plupart diathésiques et nerveux, qui constituent, en quelque sorte, les produits tertiaires de cette grande maladie dyspeptique. C'est ce point de vue étiologique, avec ses déductions pratiques inévitables, qui donne tant d'importance à la conception de M. Beau, et lui assigne une place à côté de ces grands symboles pathologiques, qui ont caractérisé les époques médicales où ils sont apparus.

Ne voit-on pas, en effet, que la dyspepsie, envisagée de la sorte, vient naturellement se ranger à côté de l'archée de Paracelse; de l'archée de Van Helmont, de l'état bilieux de Stoll et de la gastrite de Broussais.

Pour M. Beau, comme pour les illustres médecins que nous venons

de nommer, le rôle pathogénique attribué aux perturbations digestives, commande la thérapeutique. Aussi le voyons-nous, avant toute chose, se préoccuper de l'appareil gastro-intestinal, et en faire, en quelque sorte, comme le point d'appui de son levier thérapeutique. Il usait largement des vomitifs et des purgatifs, dont l'action sur le tube digestif est si incontestable. Il n'aimait pas l'opium, qu'il accusait, à bon droit, de troubler les fonctions de cet appareil. Il administrait très-volontiers les toniques, qui stimulent son activité, sans user ses forces radicales. Dirigeant avec une grande sollicitude, le régime alimentaire de ses malades, il se plaisait, autant que cela était compatible avec la réglementation hospitalière, à satisfaire leurs goûts et même leurs caprices, car il savait quelle heureuse influence, ces concessions opportunes, exercent sur leur moral et partant sur leur souffrance physique. De tous les services de l'hôpital, c'était dans le sien que l'on distribuait le moins de médicaments, mais, par contre, il n'en était aucun, où l'on accordât une alimentation plus succulente.

Ici, nous bornerons cette revue bien écourtée et bien imparfaite des œuvres de notre illustre maître, mais des limites nous étaient imposées, et nous n'avons pas voulu les franchir.

La juste récompense de tant de travaux fut un fauteuil à l'Académie de médecine que M. Beau obtint en 1856. Là, cette activité et cette fermeté convaincue qu'il apportait dans la discussion scientifique ne se démentirent pas. Tout récemment encore, ne l'avons-nous pas vu, animé d'une foi vive, pour des idées qu'il ne cessa de considérer comme l'expression de la vérité, et, plein d'un sujet qu'il connaissait à fond, soutenir vaillamment, dans une discussion longue et des plus animées, les chocs répétés de nombreux adversaires ? Et, si dans cette lutte, il n'a pas convaincu tous les esprits, il leur a imposé à tous l'admiration de son énergique talent.

M. Beau ne s'était pas limité aux choses de la médecine, il y avait bien peu de sujets, dans le domaine de nos connaissances littéraires ou scientifiques, qu'il n'abordât, avec cette simplicité originale, qui rendait sa conversation toujours si attrayante. Se plaisant à étudier l'homme moral et intellectuel, comme il s'appliquait à l'analyse de l'homme malade, il excellait à peindre, par quelques traits nets et accentués, les personnalités qui lui étaient familières. Dans ces ébauches, toujours si fines et si spirituelles où il dédaignait d'être méchant, la sobriété du style, la justesse pittoresque des termes, faisaient inévitablement penser aux maîtres du XVIIe siècle, qu'il aimait à lire et à méditer.

Avec une dignité, qui prenait quelquefois les apparences de la froideur, M. Beau était d'un abord facile et d'un commerce plein de bonté. Les luttes scientifiques et les cruelles blessures qu'il y avait reçues, ne lui arrachèrent jamais de paroles amères pour ses rivaux, et, dans les jugements qu'il en portait, sa haute raison, ne fut jamais

troublée par le sentiment de l'envie. Figure à part dans l'école de Paris, il a marqué son passage par des traces profondes. Ses écrits nous attestent qu'elles ne s'effaceront pas, et le souvenir qu'il a légué à ses élèves, restera vivace et affectionné dans leur cœur. Pleins de gratitude envers ce généreux maître, pour tout le bien qu'ils lui doivent, ils s'efforceront de transmettre à ceux qu'ils auront mission d'instruire, la respectueuse admiration qu'ils professent pour sa mémoire.

REVUE CRITIQUE.

DE LA PROPAGATION ET DE LA DIFFUSION DU CHOLÉRA ÉPIDÉMIQUE.

Milroy, *Sketch of the geography of epidemic diseases* (*British and foreign med. chir. Review.*, oct. 1865).

Chenu, Rapport au Conseil de santé, 1865.

Specia, Report on the epidemic of cholera. (*Med. Times*, sept. et oct. 1865.)

Grimaud, de Caux, *Études sur le choléra* (*Gazette des hôpit.*, oct. 1865).

L'épidémie de choléra qui règne actuellement à Paris a eu, comme toujours, le triste privilége de réveiller la curiosité scientifique. L'administration a cru devoir ménager les susceptibilités et a pensé qu'elle éteindrait les inquiétudes en ne mettant pas le public dans la confidence des événements de la maladie. Est-ce une mesure qui réponde à l'excellente intention qui l'a inspirée, il serait difficile de le dire. La crainte est un sentiment si capricieux et qui laisse place à tant d'épreuves qu'on en calcule mal les allures. En Angleterre le système de la publicité absolue, impitoyable, est dans les mœurs de la nation; le chiffre de la mortalité hebdomadaire est un élément obligé de la chronique des journaux, et chaque habitant de Londres aime à savoir, au moins toutes les quinzaines, les chances favorables que laissent, à lui et aux siens, les maladies régnantes. En France, nous ne sommes pas accoutumés à ces vérités pratiques; et pas un journal n'a songé, en temps ordinaire, à renseigner les lecteurs en leur présentant le tableau périodique des variations de la mortalité parisienne par catégorie de maladies.

Quoi qu'il en soit, la réticence n'atteint pas les médecins, obligés

de s'éclairer quand même; elle est déjà bien transparente pour la population qui interprète le silence au gré de ses préoccupations. Les remèdes efficaces, les médications héroïques, les inventions curatives de tout ordre se succèdent en sollicitant la publicité des comptes-rendus académiques. En même temps qu'on s'ingénie à guérir, on cherche à profiter des renseignements du passé qu'on avait eu hâte d'oublier; on demande à l'histoire de la maladie des éclaircissements sur la maladie actuelle. En fait de choléra, on peut dire que le zèle médical s'éveille et s'éteint avec chaque épidémie.

Dans cette revue rapide et sommaire nous ne pouvons avoir qu'un désir, celui de rassembler quelques matériaux utiles, mais singulièrement incomplets, et qui attendent encore une élaboration méthodique.

L'étude du choléra se compose, comme l'étude de toutes les affections épidémiques, de deux ordres de recherches : la marche de la maladie, son mode de propagation géographique, sa diffusion dans chaque localité, et, d'autre part, son évolution pathologique, ses formes, ses symptômes, les diverses phases qu'elle traverse dans son développement individuel.

Que le choléra chemine à la façon d'un voyageur ayant sur sa route des étapes, mais toujours prêt à reprendre sa course, la chose n'est que trop évidente. Que dans chaque centre de population, il s'étale de proche en proche jusqu'au jour où il aura épuisé son étrange fatalité, le fait n'est malheureusement pas plus douteux. Obéit-il, dans les deux cas, aux mêmes lois et peut-on dire qu'il se propage dans chaque foyer limité, d'individus en individus, comme il se transporte de foyer en foyer?

Le problème ainsi posé est jusqu'à présent insoluble. Il n'y a que les théories extrêmes qui prétendent représenter une formule absolue, répondant à tous les possibles; mais ce n'est pas en temps d'épidémie que ces doctrines ont chance de recruter des partisans. Le mieux est encore de séparer la marche du choléra voyageant de localités en localités, de sa diffusion dans les centres où il se fixe, quitte à établir plus tard un parallèle entre les deux modes d'extension.

L'épidémie de 1865 semble, à ce double point de vue, plus comparable peut-être à celle de 1854 qu'à toute autre. Tout au moins existe-t-il jusqu'à ce jour, entre les deux invasions, des analogies et des différences qu'il importe de rechercher. Le souvenir de l'épidémie de 1854 n'est pas si présent à l'esprit d'un grand nombre de médecins qu'il ne soit à propos de rappeler sa distribution géographique.

Une étude récente du Dr Milroy, président de la Société épidémiologique de Londres, auquel nous devons de remarquables mémoires sur la géographie de la fièvre jaune, nous rend cette tâche facile et nous permet de suivre l'épidémie depuis sa réapparition en 1852 jusqu'à sa cessation presque complète en 1856. Ces itinéraires, si bien tracés

qu'ils soient, sont d'une sécheresse décourageante, mais, en les abrégeant outre mesure, on les dépouillerait du seul intérêt qu'ils puissent offrir.

L'épidémie cholérique de 1847-49 semble s'éteindre en 1851. C'est à peine si dans le cours de cette année on signale quelques districts de Pologne, de Silésie et de Bohême, où la maladie fait de brusques et courtes explosions.

En Algérie, Oran et quelques localités voisines sont atteintes en juillet et août. Pendant l'été, le choléra éclate dans la grande île Canarie où on suppose qu'il a été importé par un vaisseau venant de la Havane; d'autres îles de l'Archipel du cap Vert, épargnées par le choléra, sont ravagées par une fièvre maligne ; on signale des cas dans quelques localité des États-Unis, à Quebec, et sur d'autres points du Canada.

En 1852, le choléra se répand dans la Perse, où il existe presque à l'état endémique. Il suit le cours du Tigre, touche Bagdad au printemps, puis, traversant le Kurdistan, il se propage sur les bords de la mer Caspienne, bientôt suivi dans son parcours par une épidémie de variole.

Diverses contrées du nord de la Russie et de la Pologne sont affectées sans qu'on puisse constater l'importation de la maladie. A la fin de mai, une petite ville du royaume de Pologne est atteinte subitement ; de là l'épidémie se disperse, n'obéissant à aucune direction appréciable; à Varsovie même elle atteint son maximum d'intensité en août et s'éteint vers la fin de septembre, après avoir fait près de 20,000 victimes. La ville de Kalish, sur la frontière de la Prusse, est envahie en juin ; Ostrowo et Pleschon, en Silésie, sont attaqués en juillet et août, plus tard, Dantzig et Berlin et diverses villes de la Silésie et du Brandebourg ; à Pétersbourg, les premiers cas ont lieu en octobre, et la maladie, de moyenne intensité, cesse vers la fin de mai 1853.

La chaleur excessive de l'été de 1853 exerça une influence défavorable sur la santé générale du continent ; mais, bien que les cas de choléra sporadique fussent plus nombreux que de coutume, on n'eut pas à observer d'épidémie proprement dite dans l'ouest de l'Europe.

Au printemps de 1853, Téhéran et ses environs sont envahis par un choléra redoutable qui décime et au delà la population, et qui se propage plus tard aux provinces est et sud de la Perse. Pendant la même période de temps, le choléra continua à régner dans la Russie d'Europe du nord au midi. Il est impossible de tracer sa route comme pour les épidémies précédentes, la maladie se déclarant presque à la fois à Riga, à Kiew et à Moscou.

Stockholm, après une immunité de dix-neuf ans, Gothonbourg, Christiana, d'autres villes de la Suède et de la Norvège, sont atteintes de juillet à octobre 1853. En Danemarck, Copenhague est durement éprouvé pendant les mois de juin et juillet, bien que la peur ait chassé tous les habitants qui pouvaient s'expatrier.

Breslau subit l'épidémie pendant la majeure partie de l'année, mais c'est surtout de juillet à septembre que les villes du nord de la Prusse, déjà touchées l'année précédente, Dantzig, Berlin, etc., sont frappées.

Les contrées du sud-est et du centre de l'Europe, la Bessarabie, la Moldavie, la Valachie sont atteintes. L'armée russe de Bessarabie souffre cruellement pendant l'automne. La maladie s'était déclarée à la fin de l'été en Gallicie et dans d'autres parties de l'empire autrichien.

En automne, le choléra apparaît dans les départements du sud de la France, il fait de grands ravages dans la Drôme, affecte à peine Lyon, quoique plus sévèrement qu'en 1849. En même temps la maladie existe dans le sud du Piémont et en Portugal. A Paris, où nous aurons à retracer plus en détail le tableau de la maladie, elle fait sa première apparition en novembre.

Depuis deux mois le choléra occupait les côtes de la Baltique, Hambourg en juillet, Lubeck, la Hollande en août. Les premiers cas observés en Angleterre datent du mois d'août.

La maladie règne à la même époque sur les côtes de Barbarie, dans plusieurs centres des États-Unis, à New-York, à la Nouvelle-Orléans, dans l'Amérique du Sud, au Mexique.

L'année 1854 est tristement remarquable par la violence avec laquelle le choléra sévit dans presque toute l'Europe. Indépendamment des pays où se concentre la guerre d'Orient, presque toute l'Allemagne est atteinte soit pendant l'été soit à l'automne. Des localités jusqu'alors exemptes, le nord de la Suisse et la Savoie, sont envahies. Toute l'Italie de la Lombardie jusqu'à la Sicile, devient un foyer cholérique pendant les mois de juillet et d'août; Messine, épargnée jusque là, est gravement atteinte.

La Grèce, l'Espagne surtout, sont affectées; en Portugal, Lisbonne est préservée, tandis que toutes les provinces sont envahies.

On sait combien la France fut durement éprouvée pendant cette année 1854, qui fit plus de victimes que 1849. Nous reviendrons sur le choléra des départements méridionaux en exposant la marche de la maladie à la suite des troupes de l'expédition d'Orient. L'Angleterre, sans être indemne, est notablement moins atteinte, au lieu de 250,000 décès qu'on eut à compter en France, on y compte à peine 30,000 morts causées par le choléra.

L'Amérique du Sud subit particulièrement les atteintes de la maladie.

En 1855, sans tenir compte des contrées où la guerre fournit un aliment incessant à l'épidémie, le choléra est encore répandu dans le centre et le sud de l'Europe. Du commencement de mai à la fin de novembre, l'Autriche seule perd plus de 200,000 habitants. Vienne, Pesth et Prague, sont affectées en juin. Le sud de la Suisse, Naples, plusieurs provinces de l'Espagne, sont visités de nouveau.

En France et en Angleterre il existe encore quelques foyers limités.

En 1856, l'épidémie de l'Inde se réveille après avoir suspendu ses ravages pendant plusieurs années. En Russie, le choléra reparaît à Moscou où il est assez intense pendant le mois d'août pour qu'on diffère le couronnement de l'empereur. Il se montre aussi avec un redoublement d'activité dans l'Amérique du Sud, au Brésil, dans le golfe du Mexique, à Saint-Thomas. Par une de ces étranges contradictions dont on retrouve tant d'exemples, les îles du Cap Vert qui avaient été, en 1851-52, préservées de l'épidémie, sont atteintes.

D'après ce tableau sommaire de l'extension géographique du choléra pendant les trois années qui représentent une même invasion épidémique, on peut juger combien la marche de la maladie échappe à tout essai de classement; nulle part on ne suit la série linéaire qu'on incline à se représenter, lorsqu'au lieu d'envisager l'ensemble on limite l'étude à une contrée. Le choléra s'étale en Europe, on pourrait presque dire dans le monde, comme il le fait dans une grande ville, s'éteignant par intervalles, se rallumant par foyers tantôt aux points déjà envahis, tantôt dans des localités préservées à d'autres périodes.

Les cas où on peut constater son importation sont des exceptions rares, si on envisage la somme des épidémies disséminées; mais ce n'est pas en esquissant ces grandes lignes qu'on arrive à saisir les lois de la propagation. La géographie médicale ainsi conçue est dans les mêmes conditions que la statistique, elle procède par dates et par chiffres, et ne donne pas les renseignements que pourrait receler une observation circonscrite. Il importe néanmoins d'avoir présents à l'esprit et se corrigeant l'un par l'autre les deux éléments, l'un qui répond au bilan général de l'épidémie, l'autre qui reprend en sous-œuvre le détail de chacun des chapitres.

Si on se borne à dresser, avec le Dr Milroy, le tableau synoptique que nous venons de reproduire, on incline comme lui à admettre que, dans beaucoup de localités, le choléra se développe spontanément. On n'arrive pas en effet à saisir son itinéraire géographique: on ne le voit pas s'avancer comme le courant d'une inondation, qui détruit ou qui épargne, mais dont on ne perd pas la trace. Tel village, tel district affecté aujourd'hui est situé à de lointaines distances des lieux où sévit une épidémie véritable; c'est en Pologne, c'est en Bohême, c'est en Russie qu'on signale des foyers isolés, quand le gros de l'épidémie semble être encore dans la Perse. Le doute que suggèrent ces grands et rapides aperçus se dissipe lorsqu'au lieu d'embrasser l'ensemble on assiste au détail. Pour notre part, nous persistons à ne pas croire à la génération spontanée du choléra asiatique, destiné à fournir matière à une épidémie. Si nous maintenons notre opinion formelle, ce n'est pas sans nous dissimuler les objec-

tions. Il est certain que le choléra sporadique se développe spontanément, qu'il peut, dans certains cas, frapper avec toute la violence du choléra épidémique l'individu qu'il atteint. Il est certain que la maladie s'engendre alors sur place; mais il y a une certitude supérieure à cette induction, c'est que, toutes les fois qu'on est en mesure de bien observer, on découvre un importateur à l'origine de chaque épidémie locale. Si, au lieu d'envisager la distribution de la maladie sur la surface de l'Europe à une période donnée, on la suit en marche, les choses prennent un tout autre aspect. Le rapport plein de documents précieux qu'a laborieusement rédigé le Dr Chenu, sur la campagne d'Orient, bien qu'il soit surtout consacré à l'enquête chirurgicale, fournit les données les plus instructives : on y suit les événements jour par jour, presque heure par heure. La maladie n'est pas représentée comme un voyageur abstrait et idéal : elle est à la suite de l'armée qu'elle accompagne dans ses haltes et dans ses pérégrinations.

L'armée est depuis le 6 mai 1854 se concentrant à Gallipoli, sans que le choléra figure dans la mortalité. Le 2 juin, un détachement du 5e léger, parti de Marseille où règne le choléra, débarque après trente heures de voyage : plusieurs hommes sont atteints pendant la route; le choléra éclate à Gallipoli et se répand dans la ville.

Les troupes se mettent en marche sur Varna. Un soldat du 42e de ligne entre à l'hôpital et meurt en deux heures. Les convalescents cholériques, renvoyés de Gallipoli, infectent les bâtiments et transportent le fléau à l'hôpital. Les bâtiments des messageries sont les chaînons intermédiaires de cette ligne pathologique, qui a relié un instant les ports de la Bulgarie à ceux du midi de la France (Dr Marroin).

Le 21 juillet, le corps expéditionnaire part de Varna pour la Dobruscha; dès le lendemain, 4 cholériques; du 28 au 29, invasion générale et foudroyante. Le nombre des malades prend de telles proportions qu'il faut revenir sur ses pas. On réembarque pour Varna le plus possible de malades, et l'expédition coûte près de 5 mille morts cholériques. Le tableau de cette mortalité, tracé par les médecins eux-mêmes, a toutes les désolations des pestes du moyen âge ; on compte chaque jour les victimes par centaines. En août, la maladie s'est disséminée dans les trois divisions. Dans l'escadre, 11 médecins sont déjà morts.

Le 25 août, l'armée se concentre pour partir en Crimée. L'épidémie s'amoindrit et disparaît presque complétement au débarquement. Le 25 septembre, de nouveaux cas de choléra se déclarent; le maréchal Saint-Arnaud, atteint lui-même, remet le commandement au général Canrobert. Les travaux multipliés du siége, les combats répétés, semblent faire oublier la maladie. On compte encore, en octobre, 820 cholériques, sur un effectif de 45,000 hommes.

Pendant ce temps et jusqu'à la fin de l'année, des cholériques sont évacués de tous les campements sur Constantinople par milliers. Le scorbut et la dysentérie font relativement peu de victimes quand ils ne se compliquent pas d'accidents cholériques. L'épidémie de Crimée ne cesse réellement qu'en mars 1855 ; elle reprend au mois de juin, et lord Raglan succombe aux suites du choléra. Les troupes nouvellement arrivées fournissent les premières victimes ; elles rapportent, pour ainsi dire, l'épidémie de son foyer, qu'elle n'a pas quitté sur l'autre rive de la mer Noire, et l'entretiennent en Crimée.

L'épidémie cesse de nouveau en janvier 1856, elle est remplacée par le scorbut et le typhus, mais déjà il n'y a plus d'importation. A mesure que les troupes quittent la Crimée pour rentrer en France, les cas deviennent moins nombreux, et dès le mois d'avril 1856 il ne s'est pas produit un seul cas dans l'armée.

Dans ce mouvement épidémique exactement observé parce que la population qu'il atteint obéit à une discipline et qu'elle est l'objet d'une surveillance assidue à laquelle échappent les populations civiles, on voit la maladie reprendre de nouvelles violences chaque fois que nouveaux arrivants viennent, pour ainsi dire, l'alimenter.

Des foyers produits par les grandes agglomérations elle s'étend lentement dans les localités qui bordent la mer Noire; son centre est toujours où se concentrent les armées. En Crimée, chaque régiment qui s'ajoute à l'effectif et qui a dû traverser des centres infectés est l'occasion d'un redoublement. Du jour où, par suite de l'avancement de la campagne, on cesse d'appeler des renforts, le choléra tend à s'éteindre ; il est remplacé par les épidémies à génération spontanée, le typhus, la dysentérie, le scorbut. Non-seulement Marseille d'abord et plus tard Varna constituent de véritables réserves à la maladie, mais les vaisseaux qui servent au transport en gardent indéfiniment le germe; là, comme ailleurs, chaque navire devient un foyer ambulant qui propage la maladie.

Le choléra d'Orient, ainsi colporté par les troupes en 1853-54, représente, sur une plus large échelle et avec des données plus précises, le choléra de 1865 importé par les pèlerins de la Mecque. Il est triste de dire, mais les faits l'affirment, que les Européens avaient, bien avant les Turcs, été la cause et les victimes de cette fatale propagation qui s'opère à la suite de masses d'hommes traversant des foyers cholériques.

Déjà on avait pu reconnaître que les transports maritimes exercent surtout une influence désastreuse ; que la maladie importée semble prendre un excès d'acuité dans les grands rassemblements de population, qu'on les appelle des camps ou des villes ; que l'intensité est en rapport, au moins pour une partie, avec les conditions hygiéniques, et que, si l'observance des règles de l'hygiène ne préserve pas, elle atténue la violence du mal.

Nous avons déjà rappelé (octobre 1865, *Variétés*) que tous les ob-

servateurs s'accordent à faire partir de la Mecque le choléra dont nous subissons les atteintes ; cette origine de l'épidémie avait été signalée par les autorités égyptiennes elles-mêmes.

Dans une réunion des délégués des consulats tenue au mois d'août à Alexandrie, Collucci-Bey, président du département sanitaire pour l'Égypte, communiquait le résumé d'un rapport adressé par lui au ministre des affaires étrangères. Il exprimait en même temps le vœu que les conclusions fussent portées à la connaissance des gouvernements européens. D'après ses vues, admises d'ailleurs par tous les médecins éclairés du pays, le choléra prend sa source dans le Nedschar, la terre sainte de l'islamisme, et particulièrement dans les villes de la Mecque, de Médine et sur le mont Ararat. Le kurban-baïram, ou fête du sacrifice, qui est l'objet du pèlerinage, rassemble chaque année, dans la ville sacrée, de 7 à 800,000 pèlerins venus de toutes les contrées où règne l'islamisme pour rentrer dans leur patrie avec le titre de hadji.

Le mode d'existence impossible, la malpropreté indicible qui règne pendant toute la durée du pèlerinage, le caractère mourtrier du climat, sont déjà des causes redoutables de mortalité. Les morts ne sont pas enterrés mais déposés sous une couche de sable du désert, que le moindre vent soulève, et les émanations empoisonnent bientôt l'atmosphère. Ajoutez à ces exhalations les miasmes produits par les débris des brebis sacrifiées à la divinité par millions, puisque le plus pauvre pèlerin doit au moins en offrir une. La chair est consommée par les assistants, mais les entrailles, les os, la peau même, sont abandonnés à une incessante décomposition.

Colucci-Bey suppose que le choléra s'est engendré spontanément dans ce milieu d'infection ; mais il paraît démontré que des pèlerins venus des lieux où régnait l'épidémie en apportèrent le germe. Quoi qu'il en soit, la maladie éclata avec une telle véhémence, qu'en vingt-quatre heures cent mille pèlerins en furent victimes. Les rapports reçus par les autorités égyptiennes sont effrayants ; un agent écrit de la Mecque elle-même, que les cadavres qui attendaient la sépulture sont entassés dans toutes les mosquées de la ville.

Il est à l'honneur du gouvernement français de ne pas s'être borné à constater le mal, mais d'avoir cherché à y porter remède. Dans un rapport à l'Empereur, les ministres de l'agriculture et des affaires étrangères appelèrent l'attention de l'Europe sur la nécessité d'une intervention active, pour empêcher à l'avenir l'éclosion de la maladie sous ces redoutables influences. Ce document appartient désormais à l'histoire de l'hygiène publique. Il a été accueilli partout avec plus que de la faveur. En Angleterre, les médecins se sont associés au projet patronné par la France, avec une sorte d'enthousiasme, et ce qui ne semblait n'être qu'une idée destinée à mûrir lentement, est déjà devenu un fait pratique.

Après avoir signalé les faits que nous venons d'indiquer, le rapport s'exprime ainsi :

« Il est à remarquer qu'autrefois le mouvement du pèlerinage s'effectuait par la voie de terre, et que la traversée du désert contribuait à améliorer l'état hygiénique des caravanes, en isolant et dissipant les éléments morbides qu'elles transportaient. Aujourd'hui, grâce à la facilité et aux ressources de la navigation à vapeur, c'est par mer et dans un court espace de temps que s'accomplissent en majeure partie ces voyages, à l'aide de paquebots sur lesquels s'entassent par milliers les musulmans de toute nationalité. Cette accumulation, ainsi que la brièveté du trajet, est certainement une des causes qui contribuent le plus au développement de foyors épidémiques.

« Ces circonstances nouvelles appellent sur les opérations d'embarquement et de transport des pèlerins, une surveillance et un contrôle qui semblent avoir été jusqu'ici tout à fait insuffisants. On comprend combien il importe que l'état sanitaire, à bord des paquebots, ne puisse être dissimulé soit par les commandants de ces bâtiments, soit par les autorités qui prononcent l'admission en libre pratique. Il est permis de penser que, si un régime d'observation et de surveillance avait existé au point de départ, et si des rapports exacts sur les cas de maladie survenus pendant les traversées avaient sollicité la vigilance des intendances sanitaires locales, on aurait pu éteindre ou isoler les foyers d'infection, dont le rayonnement s'est successivement étendu à la Syrie, aux côtes de l'Asie Mineure et à une partie de l'Europe méridionale.

« De l'ensemble des faits que nous venons de mentionner, nous sommes amenés, Sire, à déduire cette conclusion, qu'il y aurait une véritable opportunité à provoquer la réunion, dans un bref délai, d'une conférence diplomatique, où seraient représentées les puissances intéressées comme nous aux réformes que réclame l'organisation actuelle du service sanitaire en Orient, et qui, après avoir étudié les questions sur lesquelles nous avons l'honneur d'appeler l'attention de Votre Majesté, proposerait des solutions pratiques. Les membres de cette conférence auraient à examiner s'il ne serait pas nécessaire de constituer, aux points de départ et d'arrivée des pèlerins revenant de la Mecque, c'est-à-dire à Djeddah et à Suez, des administrations sanitaires ayant un caractère international qui assurât leur indépendance et donnât à leur contrôle toutes les garanties possibles de loyale impartialité. Nous devons compter sur une active coopération de la part des gouvernements orientaux, dont les États, pendant le cours de ces épidémies, sont les premiers à souffrir des ravages du fléau et de l'interruption des relations commerciales.

« Si, comme nous osons l'espérer, Votre Majesté daigne accorder son assentiment aux considérations que nous avons l'honneur de lui exposer, le gouvernement de l'Empereur s'empresserait de se mettre en

rapport avec les cabinets étrangers afin de combiner, d'un commun accord, dans une conférence, un ensemble de mesures dont la nécessité est démontrée par de récents et douloureux événements. »

Nous avons montré sous son double aspect la distribution géographique du choléra lors de sa dernière invasion ; d'une part son extension en Europe, de l'autre sa marche à la suite des armées, choisissant ainsi la plus concluante et la mieux avérée de toutes les expériences.

Il nous resterait à étudier la propagation de la maladie dans les localités où elle s'immobilise ; là encore les deux modes d'observation sont en présence. La statistique de la mortalité donne les oscillations de l'épidémie locale, à ses périodes de début, d'*acme* et de déclin, sans nous éclairer sur les circonstances qui entravent ou favorisent sa diffusion. L'observation directe des faits, l'enquête dirigée dans le sens des recherches pathogéniques, peut seule nous renseigner sur sa marche à petite distance. Le premier ordre d'investigation est de beaucoup le plus accessible, parce qu'il repose sur des données administratives ; l'autre, réservé aux médecins, a toutes les conjectures des constatations individuelles.

Chaque épidémie locale, en tant qu'elle est représentée par les relevés officiels, fournit un sujet d'études rétrospectives plus curieux que profitable. La mortalité dans les divers centres où s'est fixé le choléra est soumise à des variations dont la loi nous échappe. La durée de l'épidémie ne se résout pas davantage dans une moyenne qui autorise pour l'avenir des prévisions. La même ville, dans les invasions successives qu'elle a subies, n'a pas été également éprouvée ; et on a vu de grandes cités tantôt ravagées par la maladie, tantôt presque épargnées, bien que rien ne fût changé en apparence dans les conditions hygiéniques ou sociales des habitants.

Les seules lois qu'on ait essayé de poser en les appuyant sur des chiffres sont des à peu près qui n'engagent pas l'avenir. Il est convenu que la mortalité est en raison directe de la population, que la durée de l'épidémie localisée est d'autant plus grande que le centre où elle réside est plus populeux. On suppose que la moyenne varie entre deux et trois mois pour les petites villes, mais on est contraint d'admettre qu'elle est indéfinie pour les agglomérations plus nombreuses et plus compactes.

Si on veut se représenter au vrai combien les renseignements ainsi recueillis se refusent aux applications, il suffit de prendre pour exemple l'épidémie cholérique de 1853-54 à Paris.

Le choléra éclate le 7 novembre 1853 après avoir envahi depuis plusieurs mois l'Angleterre. Du 7 au 23 novembre on constate 54 décès cholériques, proportion insignifiante et qui, comme aujourd'hui, aux premières semaines de l'épidémie actuelle, semble éloigner toute inquiétude. On se rassure en pensant que la santé générale est d'ail-

leurs dans ses conditions accoutumées ; on s'empresse de déclarer que divers symptômes essentiels font presque défaut, que la plupart des malades étaient déjà plus ou moins débilités ; et pour détourner les préoccupations, on limite les prédispositions et par suite les possibilités.

Au 7 décembre on compte déjà 340 décès, et Bercy figure dans ce relevé pour la plus grande part. En 1849, il y avait eu mille morts durant le premier mois ; au 31 décembre il n'y a que 857 morts. L'épidémie s'éteint en janvier 1854, à ce point que l'on renonce à publier les bulletins hebdomadaires.

Le choléra était presque oublié, lorsqu'aux premiers jours de mars 1854, une nouvelle explosion de 19 cas se produit subitement à l'hôpital de la Charité ; on suppose, et c'est encore l'explication la plus plausible, que des germes déposés dans les salles de l'hôpital se sont ravivés subitement sous une influence inconnue. La maladie se propage lentement ; son intensité commence à s'accroître vers la fin d'avril, les cas déclarés à l'intérieur des hôpitaux continuent d'être nombreux, mais au milieu de juin on ne constate qu'une quarantaine de décès par jour tant en ville que dans les établissement hospitaliers. En juillet le plus haut chiffre est de 80, en août il atteint 180 sans dépasser ce nombre. En septembre la proportion s'abaisse brusquement et tombe de 20 à 30. A partir du mois de novembre, l'épidémie décroît rapidement et elle se termine avec l'année, après avoir fait dans Paris environ douze mille victimes.

Lorsque le choléra fait son apparition chez nous en 1865, on se hâte d'appuyer son optimisme bien excusable sur les souvenirs de 1854. Depuis dix ans, Paris s'est amélioré à tous les points de vue ; la mortalité débute par des chiffres sans importance, tout finira bien qui commence bien. Un mois s'est écoulé depuis l'invasion et la mortalité a déjà dépassé celle des six premiers mois de 1854. De telles déviations ne sont-elles pas le démenti le plus décourageant que puissent recevoir les inductions statistiques.

Heureusement que, si le passé n'autorise pas d'applications au présent, il est encore permis d'espérer que l'épidémie actuelle, plus violente, plus meurtrière que celle de 1854, sera d'une moindre durée. A force de s'absorber dans les chiffres, on finit par les interpréter au gré de ses espérances, et s'ils ne contribuent que médiocrement à la science, au moins ont-ils le mérite de donner une excuse à toutes les illusions.

L'étude pathogénique de la maladie, en ne se bornant pas à constator le fait ultime de la mort, mais en cherchant le comment et le pourquoi de la propagation du mal, ouvre de tous autres horizons. Si peu qu'on sache encore, c'est dans ce sens qu'il importe de diriger les investigations.

L'épidémie de 1854 n'a guère ajouté à nos connaissances sur le mode

de diffusion du choléra dans les centres de population. On a disserté comme on disserte encore sur la contagion et l'infection, on a essayé des comparaisons plus nuisibles qu'utiles, comme si notre ignorance sur la peste ou la fièvre jaune avait chance d'augmenter notre savoir sur la communication du choléra.

Nous nous garderons de revenir sur ces débats stériles qui ont abouti à une seule conclusion : dans le doute, abstiens-toi. Sans être contagionniste, on n'a pas eu assez de foi pour se déclarer anticontagionniste, et on a accepté un juste milieu qui est devenu la règle. L'expérience des hôpitaux spéciaux n'a pas été renouvelée, mais on a, dans chaque hôpital, isolé plus ou moins les malades cholériques, mesure indécise et qui représente au mieux l'état des opinions. Persuadé que le choléra est importé du dehors, on a admis qu'il était entretenu ou aggravé par toutes les conditions qui favorisent le développement des maladies zymotiques, et on a prescrit les précautions hygiéniques qu'il est classique de recommander dans le cours de chaque épidémie, sous quelque nom qu'elle apparaisse.

Tandis qu'en France on procède par ces tâtonnements où l'administration intervient avec une autorité au moins égale à celle de la médecine, en Angleterre on semble se rattacher de plus près à la théorie de Snow, qui y compte encore de nombreux partisans. On sait que, dans l'opinion de ce médecin, qui a écrit sur le choléra, au point de vue de l'hygiène publique, le livre le plus médical que nous ayons, le véhicule du choléra est surtout dans les eaux potables plus ou moins chargées de détritus cholériques.

L'attention s'est portée de préférence sur le régime des eaux, dans l'espoir de prévenir les diffusions locales de la maladie. La petite épidémie qui vient de se déclarer aux environs d'Epping semblerait confirmer en quelques points l'hypothèse de Snow ; mais que de preuves nouvelles et difficiles à recueillir il faudrait accumuler pour confirmer des vues encore si conjecturales !

En parcourant dans cette revue les faits les plus récents relatifs à la géographie pathologique du choléra, nous avons indiqué les prémisses sans être en mesure d'en tirer des conclusions relativement à la marche de l'épidémie actuelle qui a déjà trompé plus d'une prévision. A défaut de mieux, c'est déjà quelque chose de savoir qu'en fait d'épidémiologie les enseignements du passé ne doivent être appliqués qu'avec une extrême réserve. La préoccupation des médecins, nos devanciers, avait été de rattacher l'évolution des maladies épidémiques aux variations de l'atmosphère ; ils ont échoué après de longs et persévérants efforts, et de leurs tentatives il n'est rien resté, pas même la pensée de reprendre à nouveau leurs recherches. Notre tendance est aujourd'hui de dresser l'histoire des épidémies avec des relevés et des chiffres, et de mettre à profit les statistiques. Jusqu'à présent, les résultats ainsi obtenus n'ont pas mieux réussi à nous

fournir des lois positives. Le vrai n'est-il pas aujourd'hui comme autrefois dans l'observation individuelle des malades. Si les épidémies n'ont que des analogies douteuses, le choléra est et reste identique à lui-même, en quelque lieu et à quelque invasion qu'on l'observe.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Du molluscum contagiosum, par le professeur VIRCHOW. — Bateman (*Delineations of cutaneous diseases*; London, 1817) s'est le premier servi du nom de *molluscum contagiosum*. C'est à tort que Jacobovics, Paterson, E. Wilson et d'autres pensent qu'il l'a emprunté à Chr.-Fr. Ludwig. Dans la préface du Traité de Tilésius, Ludwig a employé le mot de *molluscum*, mais comme simple qualificatif d'une forme de verrue ; c'est dans la même acception que s'en est servi Plenck. Le cas célèbre que rapporte Tilésius et que Wilson cite comme un exemple de *molluscum contagiosum* est rangé déjà par Bateman parmi cette classe d'affections cutanées qu'il décrit sous le nom de *molluscum pendulum* et que M. Virchow dénomme *fibroma molluscum* (Geschwülste, t. I, p. 327).

Quelques auteurs anglais, surtout Toynbee, sont allés jusqu'à ranger dans le *molluscum contagiosum* des tumeurs de nature épithéliale, que l'on classe habituellement parmi les tumeurs athéromateuses, les kystes sébacés ou parmi les cholestéatomes. Ce sont des tumeurs par rétention avec oblitération de l'orifice et qui s'entourent d'une capsule de tissu connectif de nouvelle formation. La contagiosité n'a jamais été observée pour cette affection, pour laquelle M. Virchow propose le nom d'*atheroma fibromatodes* ou d'*atheroma molluscum*.

Le véritable *molluscum contagiosum*, dont Bateman a donné un bon dessin, n'est point une loupe, un kyste, mais une tumeur épithéliale à orifice communiquant avec la surface de la peau. Le contenu de cette tumeur peut être exprimé, au moins en partie, et se présente sous forme d'un liquide laiteux ou de bouillie caséeuse ; il est alors facile de s'apercevoir que le tissu connectif n'entre pour rien dans la formation de ces tumeurs.

M. Virchow désigne ces productions sous le nom d'*epithelioma molluscum* et différencie ainsi les trois affections qui ont été confondues sous un même nom.

L'*epithelioma molluscum* (*molluscum contagiosum*) débute par de petits tubercules à la surface de la peau, ils forment de petites tuméfac-

tions autour de l'orifice des follicules, et à leur centre, Henderson a reconnu fréquemment l'existence d'un poil fin. Ces petites tumeurs atteignent la grandeur d'un pois et au delà; la peau qui les recouvre est tendue et lisse. A leur centre se trouve une dépression correspondant à l'orifice du follicule, ce qui leur donne l'aspect d'une pustule de variole (*acne varioliforme* de MM. Bazin et Hardy). Plusieurs de ces tubercules, 3, 4 et jusqu'à 6, placés à côté les uns des autres peuvent confluer et former de petites tumeurs de la grandeur de la moitié d'une cerise et davantage encore. Il faut un œil exercé pour reconnaître les éléments dont sont composées ces tumeurs, ainsi que pour reconnaître les orifices.

Si l'on pratique une coupe d'une de ces tumeurs, on obtient une section qui présente l'image d'une glande lobulée. Si on examine plus attentivement, on reconnaît deux parties distinctes : une substance molle, remplissant les canaux et que l'on peut exprimer, et une substance plus compacte, plus résistante, qui forme les parois de ces cavités.

Cette dernière est formée par des couches régulières de cellules cylindriques, c'est la couche de Malpighi très-développée. La substance molle est composée de cellules épithéliales et de corpuscules analogues à de la graisse. Les cellules épithéliales sont plates, polygonales et en majeure partie privées de leur noyau, à peine en voit-on une par-ci par-là renfermant encore des granulations et son noyau, mais on remarque sur ces cellules des dépressions, tantôt une seule, tantôt au nombre de trois ou quatre; c'est dans ces dépressions que sont logés ces corpuscules de nature particulière. Nulle part on ne voit ces granulations graisseuses ou ces goutelettes de graisse qu'on aperçoit dans les glandes sébacées. Ces corpuscules ont la plus grande ressemblance avec des grains d'amidon gonflés; mais ils ne donnent point la réaction caractéristique par l'iode avec addition d'acide sulfurique. Ils se présentent sous forme de petits corps homogènes, lisses, à contour nettement accentué, on ne peut y distinguer ni membrane, ni noyau. Ces corps, d'une nature particulière, ont été déjà reconnus par les observateurs anglais qui les ont décrits (*peculiar bodies*).

Ces corps sont-ils de nature parasite? Ils ont une certaine analogie avec les psorospermes décrits par le D[r] Klebs et qui ont leur siége dans l'épithélium du tube intestinal. Mais M. Virchow n'a pu y reconnaître la moindre trace d'une évolution ou d'un développement ultérieur. Il admet, en s'appuyant sur les observations qu'il a faites sur d'autres tumeurs épithéliales, que ces corps sont dus à une dégénérescence particulière des cellules épithéliales.

Bateman considérait cette masse plus ou moins liquide que l'on peut exprimer de la tumeur comme le véhicule du principe contagieux; Paterson admet que ces corps de nature particulière sont les

porteurs du *contagium*. Il les prend pour des noyaux qui, transportés dans une glande sébacée, étaient susceptibles de se multiplier et de reproduire d'autres cellules analogues ; mais ce n'est qu'une hypothèse, puisque le développement de ces corps n'est pas connu. Ce qui est un fait avéré c'est la contagiosité de ces tumeurs, les auteurs sont à peu près d'accord pour l'admettre ; un fait de contagion, qui vient de se passer à la Charité, la met hors de doute.

Un enfant, affecté d'un *epithelioma molluscum*, entra à l'hôpital; peu de temps après, un enfant, placé dans le lit voisin, fut atteint du même mal, on apprit qu'il avait été mis sur le lit du premier enfant, mais qu'il n'y avait séjourné que peu de temps. La maladie n'attaqua d'abord qu'une petite surface, les yeux, les joues, les lèvres, puis de là gagna le cou et envahit le tronc et se généralisa ; les parties exposées aux attouchements des mains, etc., sont aussi les plus promptement atteintes. Quoique la maladie fût d'une certaine intensité, elle resta toujours superficielle, quelques places s'excorièrent et ces ulcérations ressemblaient à s'y tromper à des cancroïdes ulcérés ; néanmoins les tubercules excisés ne reparurent pas, les plaies se cicatrisèrent rapidement ; d'autres tubercules, après que leur contenu fut évacué, rétrogradèrent. On vit encore pendant quelque temps des taches d'un rouge brunâtre sur la peau.

C'est donc une simple hyperplasie dont le point de départ est, d'après M. Virchow, dans les follicules pileux, une affection de nature bénigne, et le *molluscum contagiosum* lui-même doit être considéré comme un *epithelioma hyperplasique*. (*Arch. für pathologische Anatomie*, von R. Virchow, t. XXXIII, liv. 1, 1865.)

De l'augmentation de la capacité pulmonaire par l'emploi thérapeutique de l'air comprimé, par le Dr de Vivenot. — M. de Vivenot s'est livré à une série d'expériences pour rechercher l'influence d'un séjour quotidien dans de l'air comprimé sur l'appareil pulmonaire. Il constata d'abord la situation du diaphragme et du rebord supérieur du foie chez un sujet pendant l'expiration et l'inspiration *maxima* dans l'air à la pression normale ; soumettant alors le sujet à la respiration dans un air comprimé à une pression de 3 septièmes d'atmosphère (c'est à cette pression qu'il fit toutes ses recherches), il constate que la limite supérieure du foie s'est abaissée de 1 et demi à 2 centimètres, que la matité cardiaque est diminuée, et que les bruits cardiaques sont plus obscurs, plus éloignés. Il conclut de là à une dilatation mécanique de l'appareil pulmonaire.

Il ne s'en tint pas là ; pour avoir des données à peu près mathématiques, il se servit du spiromètre, et chacun de ses résultats fut ramené à une température normale de 12 degrés Réaumur.

M. Vivenot fit ses principales expériences sur lui-même. Après avoir

porté son *maximum* d'oxpiration à la pression normale, on augmenta graduellement la pression de manière à l'amener, au bout de vingt minutes, au degré *maximum* qu'il voulait atteindre; il fit alors une deuxième épreuve spirométrique, après un séjour d'une heure, pendant laquelle la pression avait été maintenue au même point; il en fit une troisième, puis on diminua la pression graduellement de façon à la ramener à la pression atmosphérique normale après un séjour de deux heures dans la chambre à air comprimé, et la séance se termina par une quatrième détermination spirométrique. Ces expériences furent continuées pendant trois mois tous les jours.

Les conclusions auxquelles il arriva sont les suivantes :

La respiration méthodique dans l'air comprimé est, d'une manière générale, un moyen d'augmenter la capacité pulmonaire. Cette augmentation fut de 3,36 pour cent, c'est-à-dire environ 1 trentième de la capacité primitive, dans les expériences qu'il fit sur lui et sur quelques autres sujets.

Cette augmentation n'est pas un état transitoire; M. de Vivenot constata, trois semaines à un mois après avoir cessé toute expérience, que l'augmentation s'était maintenue à peu près intégralement.

De cette dilatation permanente de l'appareil pulmonaire résulte une augmentation de l'élasticité du tissu des poumons et de la force des muscles respirateurs obtenue par cette espèce de gymnastique passive à laquelle est soumis l'appareil respirateur pendant le séjour dans l'air comprimé, ce qui, chez les emphysémateux, n'est pas sans importance.

Par le séjour même dans l'air comprimé, on atteint un autre but auquel il ne serait pas possible d'arriver par quelque autre moyen thérapeutique : la surface pulmonaire est mise en contact avec une quantité d'air beaucoup plus notable; d'abord par l'augmentation même de la capacité pulmonaire, ensuite la *masse* d'air est augmentée par suite de la pression à laquelle il est soumis. Ce résultat est d'une grande portée dans les cas d'emphysème, d'atélectasie, tuberculose, accès dyspnéiques par exsudats pleurétiques, prédisposition aux tubercules, etc. (*Archiv für pathologische Anatomie*, von R. Virchow, XXXIII, liv. 1, 1865.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Appareil à fracture. — Épizooties en Russie. — Fièvre puerpérale. — Traitement du choléra. — Fin de la discussion sur la thoracentèse. — Virus. — Acrodynie et trichinose. — Fièvres typhoïdes épidémiques. — Mode de propagation du choléra. — Ovariotomie.

Séance du 26 septembre. M. Gosselin, au nom d'une commission, donne lecture d'un rapport officiel sur un *appareil à fracture de la jambe*, imaginé par M. le Dr Pauchet, rapport demandé par M. le préfet de la Somme.

Cet appareil, que M. le rapporteur met sous les yeux de l'Académie, consiste en une gouttière en crin, limitée de chaque côté par de longues attelles métalliques, et aux parties latérales de laquelle sont adaptées deux tiges transversales mobiles qui viennent, au moyen de vis mobiles, exercer une pression plus ou moins forte sur le haut et le bas de la jambe, et trois attelles longitudinales, qui, au moyen de vis analogues, viennent, par l'intermédiaire de petits coussins, presser sur la jambe, au niveau de la fracture, pour la maintenir.

M. le rapporteur reconnaît que cet appareil est ingénieux, qu'il est facile à appliquer et à supporter; mais il reconnaît aussi qu'il peut être incommode quelquefois, et même devenir dangereux, à cause des pressions exercées par les attelles, et de la difficulté que l'on pourra éprouver au bout de quelques jours, à desserrer les vis et les écrous.

M. Pauchet, dit M. le rapporteur, me semble partager l'illusion de beaucoup de ceux qui ont écrit avant notre époque sur les fractures, c'est de croire qu'il doit exister, et qu'il y a lieu de chercher un appareil qui remédie sans peine et sans danger aux déplacements, quels qu'ils soient, de toute espèce de fracture de la jambe. L'étude attentive des variétés anatomiques et des variétés cliniques a fait reconnaître aux chirurgiens de l'époque actuelle quatre choses incontestables :

La première, c'est que beaucoup de fractures de la jambe sont sans déplacement et guérissent bien avec tous les appareils.

La deuxième, que certaines fractures présentent des déplacements faciles à réduire et à maintenir réduits, pour lesquels encore tous les appareils sont bons, pourvu qu'ils ne soient pas trop serrés, et qu'ils soient convenablement surveillés et renouvelés.

La troisième, qu'il y a des déplacements réductibles, mais très-difficiles à maintenir, pour lesquels les appareils ordinaires, celui de Scultet en particulier, sont insuffisants, et pour lesquels il faut ou recourir à des moyens de contention spéciaux, ou se résigner à voir les malades guérir avec une difformité légère qui n'a, en définitive, aucune influence fâcheuse sur les fonctions du membre.

La quatrième, enfin, que certaines fractures ont des déplacements absolument irréductibles, et contre lesquels tous les appareils présents et à venir sont impuissants.

M. Pauchet, comme tous les inventeurs d'appareils pour les fractures de la jambe, aura donc la satisfaction de trouver des succès dans les deux premières catégories. Il en trouvera probablement aussi dans la troisième. Mais ceux qu'il obtiendra en pareil cas, il les obtiendrait aussi sûrement et d'une façon plus simple avec les moyens journellement employés aujourd'hui. Quant aux déplacements de la quatrième espèce, il ne réussira pas, et s'il veut lutter quand même, il produira des eschares et des douleurs qui changeront la fracture primitivement simple en une fracture compliquée.

C'est avec regret, dit en terminant M. le rapporteur, que je combats les illusions de M. Pauchet. Mais il n'est pas inutile que de temps en temps les chercheurs d'appareils soient avertis qu'il en existe déjà beaucoup; que, depuis l'ouvrage de Boyer, auquel M. Pauchet paraît s'être arrêté, il s'en est fait un grand nombre; qu'aujourd'hui chacun remédie un peu à sa façon aux déplacements réductibles et y parvient en tenant compte de ces deux principes : qu'il ne faut jamais exercer de pression trop forte sur certains points, et qu'avec de la surveillance, surtout si l'on se sert des appareils à jour, on obtient beaucoup.

La commission propose, en conséquence, de répondre à M. le préfet de la Somme : que l'appareil de M. Pauchet n'est pas mauvais, mais qu'il n'est supérieur à aucun de ceux actuellement connus.

— M. le baron Maydell, sur l'invitation du président, qui lui a exprimé le désir de connaître son avis sur le développement actuel des *épizooties en Russie*, et leur influence sur l'état sanitaire des habitants, donne les renseignements suivants :

En Russie, deux maladies occupent l'attention de l'administration à cause de leur grande contagiosité et de leur rapide développement, ce sont la peste bovine et le charbon. La peste bovine se développe presque chaque année dans les grandes plaines au sud de la Russie, d'où viennent les troupeaux de bœufs qui sont envoyés chaque année dans les grandes villes du Nord. Le voyage de ces troupeaux dure

deux à trois mois, et les chemins qu'ils suivent sont souvent les points de départ de l'épidémie qui envahit le pays.

Le charben apparaît presque chaque été dans la Russie européenne. Il se développe surtout dans les gouvernements à sol marécagoux, pendant les grandes chaleurs. La maladie a frappé un grand nembre de chevaux occupés de travaux fatigants au bord de canaux dépeurvus d'abris et privés de benne nourriture, et faute de précautions il a atteint un certain nombre de paysans.

A la fin de juillet il n'y avait plus que des cas isolés de ces deux maladios. Nulle part elles n'ont pris le développement d'uno véritable épidémie.

Quant à la question de savoir jusqu'à quel degré les épizooties ont influencé sur l'état sanitaire des habitants, M. Maydell déclare qu'il est embarrassé de répondre d'une manière définitive. A la fin de l'épidémie charbonneuse dans le gouvernement de Saint-Pétersbourg, au mois d'août 1864, se sont montrés les premiers cas de l'épidémie de la fièvro récurrente et du typhus qui, à la fin de l'hiver, devait atteindre son plus fort degré de développement. Les membres du comité hygiéniquo, chargés d'étudier les causes do l'épidémie, étaient d'avis que la mauvaise nourrituro seule n'avait pu provoquer cette maladie. Le résultat de l'examen le plus détaillé do cette question a preuvé que la viande dont le peuple se nourrissait était d'une bonne qualité, et que los animaux atteints de charbon, et qui étaient principalement des chevaux, avaient disparu depuis lengtemps de la surface de la terre. On pouvait encore penser que cette épidémie étalt due en partie à la mauvaise qualité de certains légumes et à l'affluenco extraordinaire de la classe ouvrière souvent mal logée. Mais, considérant que la basse classe so trouve souvent exposée à des inconvénients semblables sans qu'il s'ensuivo une épidémie, M. Maydell est d'avis qu'il faut ajourner l'explication définitive de cette maladie.

En résumé, M. Maydell est d'avis que l'épidémie charbonneuse épizootique des mois de mai, juin et juillet 1864, dans les environs de Saint-Pétersbeurg, n'a ni provoqué ni influencé le développement de l'épidémie de fièvre récurrente et de typhus du mois d'août de la même année.

— M. le Dr Batailhé termine la lecture de son mémoire sur l'anatomie pathelogique de la fièvre puerpérale. L'auteur s'attache à montrer dans ce travail, tant par ses propres recherches que par les travaux de MM. Grisolle, Cruveilhier, oto., que la phlébite suppurative, non plus que la lymphangite, n'existent pas dans la fièvre puerpérale, ot que, par conséquent, c'est à tort qu'on a dirigé contre ces affections les médications antiphlogistiques.

— M. le Dr Wanner lit un mémoire dont l'objet est de faire connaître un traitoment de la fièvre typheïde par les passes d'eau froides sur a peau, avec des pinceaux en poil de blaireau, les lavements avec do l'eau à 0o, et l'ingestion do la glace par la bouche.

Séance du 3 octobre. M. Worms, médecin en chef de l'hôpital militaire du Gros-Caillou, donne lecture d'un mémoire *sur le traitement du choléra.*

Voici en quels termes l'auteur résume l'exposé de sa pratique :

« Dans les cas de diarrhée prodromique, et selon le plus ou moins de gravité du cas, je fais mettre 3, 4, au plus 5 grammes d'acide sulfurique concentré dans 1 kilogramme de décotion de salep édulcorée à 150 grammes.

« Le malade prend d'heure en heure un verre plein de cette limonade et se rince la bouche deux ou trois fois après avoir bu ; il est rare qu'il soit obligé d'aller à quatre verres. Je permets l'usage simultané des vins blancs et du champagne ; mais je proscris expressément l'usage de la bière, de l'eau-de-vie et des eaux minérales alcalines, pendant la durée de l'épidémie.

« Quant au choléra confirmé, ma pratique est presque aussi simple. Le malade est laissé dans le repos le plus complet. On ne pratique de massage que quand les douleurs des crampes l'exigent ; de demi-heure en demi-heure, il prend un verre de limonade (de 5 à 10 grammes d'acide par litre), et on profite pour lui donner à boire de l'instant qui suit le vomissement.

« Il prend en outre à discrétion du vin et de la glace.

« Je crois utile de faire remarquer que la limonade, qui a une grande puissance pour suspendre les évacuations alvines, produit un effet contraire en ce qui concerne les vomissements dont elle prolonge la fréquence et la durée. Mais cette prolongation n'a rien que de favorable, et est généralement un indice d'une heureuse terminaison. »

— M. J. Guérin entretient l'Académie sur quelques points de ses recherches relatives à la période prodromique du choléra. (Voir l'*Académie des sciences.*)

— L'ordre du jour appelle la suite et la fin de la *discussion sur la thoracentèse.*

M. Velpeau a la parole. J'avais résolu, dit-il, de ne pas prendre part à cette discussion. Je m'en suis tenu une première fois à un petit redressement historique. La raison de mon abstention, c'est que je ne voyais pas en quoi cette discussion pouvait éclairer beaucoup la question. Cependant il y a encore quelques points à éclaircir, notamment en ce qui concerne les prétentions de M. Guérin. J'avais exprimé le désir que M. Guérin expliquât clairement ce qu'il entend par sa méthode sous-cutanée appliquée à la thoracentèse. Il s'est expliqué et la question m'a paru un peu plus embrouillée qu'avant. En se mêlant à la discussion sur la thoracentèse, M. Guérin a eu pour but, dit-il, de poser des règles et des principes, il a espéré fixer la science et l'art sur ce point important de thérapeutique chirurgicale. Fixer l'art et la science, ce n'est déjà pas chose facile. Cependant qu'est-il arrivé ? ajoute-t-il ; c'est que MM. Barth et Bouley lui sont venus en aide, mais

que MM. Velpeau et Gosselin sont venus renouveler les indécisions de 1836 et remettre tout en question. Ainsi, nous voilà accusés, M. Gosselin et moi, de nous opposer à la réalisation d'un progrès au lieu d'y aider. Veut-on savoir quelles seront les conséquences de cette opposition ? C'est que M. Gosselin et moi nous serons responsables de tous les malheurs qui pourront arriver, faute d'observer dans la pratique les principes de M. Guérin.

Voyons d'abord quelles sont les qualités de M. Guérin pour nous accuser ainsi. M. Guérin est un homme très-intelligent et d'une capacité incontestée, mais il n'est pas chirurgien d'hôpital et il ne peut pas avoir eu beaucoup d'occasions do pratiquer des opérations chirurgicales, hors quelques opérations d'orthopédie. Pour nous, qui sommes passés par les amphithéâtres et les hôpitaux, cette situation est de nature à nous inspirer quelques préventions. Ce no serait pas une raison cependant pour repousser ses faits sans examen ; mais c'est du moins un motif d'y regarder de près avant de les admettre. Eh bien ! M. Guérin dit tant de choses qui me paraissent extraordinairos, que j'ai de la peine à mo laisser convaincre. Il invoque la statistique pour prouver que l'introduction de l'air dans la cavité pleurale est toujours plus ou moins dangereuse et qu'il faut s'attacher à l'éviter ; et depuis qu'il a dit cela, il trouve qu'il a fait une révolution en chirurgie et il s'attribue volontiers tous les progrès qu'elle a faits dans ces derniers temps. Mais comment se fait-il que depuis vingt ans que M. Guérin a réalisé ce progrès, on ait attendu jusqu'aujourd'hui pour le discuter au sein de l'Académie, et que dans la discussion qui a eu lieu sur ce sujet à la Société médicale des hôpitaux, il n'en ait pas été question une seule fois ? La statistique qu'il invoque établit que dans le plus grand nombre d'opérations de thoracentèse qui ont été pratiquées depuis qu'il a formulé sa proposition, on a pris la précaution de prévenir l'introduction de l'air. Mais de tout temps il y a eu des aérophobes, à commencer par Hippocrate lui-même.

M. Guérin dit qu'il faut distinguer la nature de l'épanchement. De tout temps, on a fait cetto distinction. Mais il a voulu distinguer les épanchements en séreux, peu graves ; séro-sanguinolents, plus graves ; puis, purulents, les plus graves. Cela peut être, mais la statistique ne le dit pas. Pour l'innocuité des épanchements séreux, co n'est pas contestable ; mais les séro-sanguinolents qui, dans l'ordre do classification do M. Guérin, viondraient immédiatement après les séreux, donnent 7 morts sur 91. Si l'on acceptait l'assertion do M. Guérin, vous voyez dans quelles contradictions on tomberait. C'est qu'il y a d'autres conditions quo celles dont il tient compte. Il y a longtemps que M. Louis a dit que les malades atteints d'épanchements séreux simples, sans aucuno complication, guérissaient tous. Mais los autres qu'ont-ils ? des lésions organiques graves. Comment veut-on qu'avec une méthodo quelle qu'elle soit on les guérisse ? Évidemmont l'épanchoment, dans

ce cas, n'est qu'un épiphénomène. Il aurait fallu préciser. Quand on formule une proposition comprenant tous les faits en bloc, on ne peut rien prouver.

M. Guérin prétend, avec sa méthode, guérir tous les cas d'épanchement séreux ; mais ce n'est pas nouveau, M. Trousseau en a guéri un bien plus grand nombre que lui sans avoir eu recours à sa méthode.

Et d'ailleurs, quels sont les principes de la méthode de M. Guérin ? Il dit que toute plaie sous-cutanée s'organise immédiatement : est-ce nouveau ? ne connaissait-on pas auparavant les réunions par première intention? Mais il n'est pas nécessaire que les plaies soient à l'abri de l'air pour se réunir ; cela n'a donc rien de particulier. Quant à l'action de l'air, faut-il y revenir encore ? C'est la grande affaire de M. Guérin, qui veut que l'air soit la cause de tous les maux. A l'en croire, une petite quantité d'air introduite dans une cavité séreuse en produit l'inflammation. On connaît son opinion de 1858 sur l'introduction de l'air dans le péritoine par l'utérus et les trompes, fait que personne autre que lui n'a vu et ne verra jamais, je l'espère. J'en dirai autant des phlegmons survenus à la suite de la section des muscles. M. Guérin oublie-t-il qu'il se développe des gaz dans des foyers purulents. Il prend un effet pour la cause. Il y a plusieurs manières d'expliquer le déloppement des gaz dans des cavités closes : soit par oxosmose, comme cela a lieu dans les phlegmons voisins de la cavité abdominale, soit par les différences de tension qui résultent de l'évacuation des foyers purulents, etc. Il n'y a pas besoin de recourir, pour expliquer ces faits, à l'hypothèse d'une introduction accidentelle de l'air extérieur.

M. Guérin ne veut pas de la baudruche de Reybard. Il ne veut pas non plus qu'on ne lui attribue que l'invention de sa seringue. « Pourquoi pas mon bistouri, dit-il, pourquoi pas mon pli ? » Pourquoi ? parce que ce pli vous ne l'avez pas inventé, parce que je l'avais inventé moi-même en 1836, tandis que vous n'en avez parlé pour la première fois qu'en 1838. Ainsi pas de pli, pas de baudruche. Que vous reste-t-il donc, et que peut faire votre méthode plus que les autres ?

M. J. Guérin. La cause est entendue. Le public appréciera.

M. le Président déclare la discussion close.

— M. Auzias-Turenne lit un travail intitulé *Coup d'œil sur les virus au double point de vue du perfectionnement de la vaccine et de la prophylaxie du choléra.* L'auteur résume le contenu de ce travail dans les conclusions suivantes :

1° Les virus forment une famille pathogénique et les maladies virulentes une famille pathologique naturelle ;

Les uns et les autres ont des caractères communs et des caractères propres ;

2° Les virus diffèrent principalement des parasites par les modifications spécifiques qu'ils impriment aux organismes ;

Ils diffèrent principalement des venins par leur reproduction et leur multiplication dans les organismes qu'ils attaquent;

Ils diffèrent principalement des miasmes par l'immunité qu'ils confèrent aux organismes;

3° Les virus et les maladies virulentes ont une intensité variable

4° Les virus sont susceptibles de présenter des modalités différentes;

5° Ils peuvent dégénérer ou se régénérer suivant les terrains, le mode d'ensemencement ou d'insertion, les moments de la récolte, la manière de les utiliser ou d'en subir l'action, et par d'autres circonstances moins importantes;

6° Les virus sont transmissibles et prolifères, les uns par contagion, les autres par contagion et infection réunies;

7° Les virus contagieux ont une existence intra-organique plus durable que les virus infectieux;

Ceux-ci ont une partie plus ou moins longue de leur existence qui se passe en dehors d'un organisme;

8° Dans l'impossibilité où nous sommes d'anéantir les virus, faisons tous nos efforts pour parvenir à les subjuguer et à les utiliser;

9° Chaque virus a son terrain propre dans lequel il n'est pourtant pas rigoureusement interné;

10° L'action de tout virus suppose une incubation d'une durée ordinairement en rapport direct soit avec la longueur de la vie intra-organique de ce virus, soit avec son intensité;

On nie souvent l'existence de cette incubation quand elle est très-courte et quelquefois quand elle est très-longue;

Dans le premier cas on n'a pas le temps, et dans le second la patience de la constater;

11° Les virus donnent lieu à des symptômes locaux et à des symptômes généraux successifs;

On méconnaît également ces derniers quand ils viennent très-vite ou très-lentement, trop tôt ou trop tard, et surtout quand ils durent peu;

12° Enfin les virus créent l'immunité contre eux-mêmes, c'est-à-dire l'invulnérabilité contre leurs propres coups.

Telle est la pierre angulaire de leur prophylaxie et de leur traitement.

C'est le plus précieux filon, la plus brillante perspective de la médecine des maladies spécifiques.

Séance du 10 octobre. M. Gibert, à l'occasion du procès-verbal, présente quelques considérations au sujet de la communication faite par M. Guérin dans la précédente séance.

« Il y a, dit-il, un grand intérêt, dans les circonstances où nous nous trouvons, à distinguer de prime abord les diarrhées ordinaires,

inflammatoires ou bilieuses, de celles qui se rattachent au choléra. Or il existe un signe constant, infaillible et facile à faire saisir, pour faire connaître sur-le-champ la diarrhée développée sous l'influence de l'épidémie régnante. Ce signe est fourni par l'état de la langue. Tandis que dans les diarrhées bilieuses ou irritatives ordinaires la langue est habituellement rouge, sèche et pointue, dans la diarrhée prodromique du choléra, ainsi que dans le choléra confirmé, la langue est large, pâle, humide, blanche et recouverte d'un enduit muqueux plus ou moins épais. Je ne prétends pas dire par là que toutes les personnes qui présentent cet état de la langue doivent infailliblement avoir le choléra, mais elles sont certainement sous l'influence épidémique, et il suffit de la présence ou de l'absence de ce signe pour indiquer qu'il y a lieu de prendre les précautions nécessaires ou pour inspirer au contraire toute sécurité.

« J'ajouterai, en ce qui concerne la diarrhée prémonitoire, que je viens de voir succomber tout récemment trois vieillards qui ont été enlevés en deux jours par un choléra foudroyant sans qu'ils eussent eu auparavant la diarrhée. Ce n'est pas que je m'insurge contre la loi si bien formulée par M. J. Guérin. J'y adhère pleinement au contraire, mais je cite ces faits pour montrer que cette loi générale souffre des exceptions. J'avais déjà eu l'occasion de constater des exceptions de ce genre, soit dans ma pratique particulière, soit à l'hôpital Saint-Louis, où j'ai eu à soigner des cholériques par centaines pendant les épidémies de 1832, 1849 et 1853. »

— M. Civiale communique à l'Académie la relation d'une opération d'extraction d'un calcul volumineux dans laquelle il a combiné la lithotritie et la lithotomie.

— M. Le Roy de Méricourt lit une note ayant pour but de signaler l'identité probable de l'*acrodynie* et de la *trichinose*. Empruntant les expressions textuelles des observateurs qui ont décrit, d'une part, l'épidémie singulière qui a régné à Paris (1828-1829), de l'autre, les accidents produits par les trichines, en Allemagne, dans ces dernières années, l'auteur établit un tableau comparatif des symptômes, du mode d'invasion, de la marche, de la durée et des terminaisons des deux maladies, et, s'appuyant sur les caractères communs et si frappants que cette étude fait ressortir, il croit pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Les nombreuses analogies qui existent entre les phénomènes morbides décrits sous le nom d'*acrodynie* et les accidents produits chez l'homme par les trichines vivantes sont de nature à faire supposer que l'*acrodynie* et la *trichinose* pourraient bien n'être qu'une seule et même maladie.

2° En présence des accidents caractéristiques de l'acrodynie, il y aurait lieu désormais de rechercher avec soin si la présence des trichines dans les muscles des malades ne viendrait pas confirmer ce

que l'analogie dos symptômes permet, dès à présent, de soupçonner.

M. de Méricourt termine en disant : « Je puis me tromper, il peut se faire que l'observation microscopique ne vienne pas réaliser mes prévisions, mais, si elles étaient reconnues exactes, on comprend toute l'importance qu'acquerrait cette donnée étiologique au point de vue de la prophylaxie d'une maladie épidémique contre laquelle la science est restée désarmée. »

— M. Devilliers communique l'observation d'un cas de dystocie par suite d'un vice de conformation et d'étroitesse extrême du bassin qui a nécessité l'avortement provoqué, opération particulièrement difficile dans cette circonstance, et pour laquelle il a dû avoir recours, pour extraire la tête, au broiement de la matière cérébrale à travers le canal vertébral et à l'écrasement de la tête fœtale contre les bords du détroit supérieur par la pression exercée à travers les parois abdominales.

M. Devilliers met sous les yeux de ses collègues un dessin représentant les principales particularités de la conformation vicieuse du bassin chez la femme dont il s'agit dans cette observation.

Séance du 17 octobre. M. Gobley, au nom de la commission des eaux minérales, lit une série de rapports officiels sur des demandes en autorisation d'exploiter diverses sources minérales. Les conclusions sont adoptées sans discussion.

— M. Magne lit un mémoire intitulé *Rapports entre la composition des terrains et le développement des fièvres typhoïdes épidémiques.* Ce travail, dit l'auteur, se rattache à l'opinion qu'il a émise en 1864 sur la cause des affections charbonneuses. Il a compulsé tous les rapports faits à l'Académie sur les épidémies de fièvre typhoïde. De cette étude comparative, de ses propres observations dans le département de Saône-et-Loire et de la détermination de la nature des terrains dans les contrées où les épidémies de fièvre typhoïde ont été observées, il a été conduit à conclure que ces épidémies règnent surtout dans les pays dont le sol est constitué par des terrains modernes. Voici, d'après M. Magne, l'expression numérique de cette proportion : Eu égard à l'étendue du pays, les chances d'avoir une invasion sont : 100 dans les terrains modernes, elles ne sont que 59 dans les arrondissements mixtes, et 49 dans les terrains anciens ; et eu égard à la population, si elles sont 100 dans les terrains modernes, elles ne sont que 59 dans les arrondissements mixtes, et 43 dans les terrains anciens.

M. Magne annonce qu'il complétera l'exposé de ses recherches sur ce sujet dans une autre séance.

— M. Jules Worms donne lecture du résumé d'un mémoire *sur le mode de propagation du choléra.*

Depuis 1817, et à partir du delta du Gange, le choléra a toujours suivi les voies de communications les plus fréquentées.

La rapidité de sa marche a toujours été en rapport avec celle des moyens de locomotion des hommes.

La marche de la maladie s'est effectuée, dans un grand nombre de cas, dans une direction contraire aux courants atmosphériques les plus violents.

Il n'existe pas un seul cas dans la science où une île ou un port a été primitivement infecté, sans qu'il ait été visité par un bateau provenant d'un lieu infecté.

C'est toujours à la frontière continentale que se sont montrés les premiers cas, quand le choléra est arrivé par voie de terre.

Dans un immense nombre de cas, les bateaux infectants avaient eu à leur bord des malades cholériques. Il en a été de même des grandes colonnes d'hommes, qui toujours ont eu leur point de départ dans les pays infectés.

Jamais, ni dans une colonne d'hommes par un bateau, dans une localité il n'y a eu un nombre considérable et simultané de cas de choléra sans qu'il se soit montré auparavant des cas isolés.

Dans un nombre considérable d'épidémies, la maladie a été importée par des individus déterminés et déjà atteints par la maladie plus ou moins confirmée.

Des objets maculés par des déjections de cholériques, pendant une traversée, et apportés à terre sans que les passagers aient abordé, ont déterminé l'infection chez des personnes qui les ont lessivés. L'aptitude à l'infection a pu être de vingt jours.

Les maladies gastro-intestinales qui, dit-on, précèdent l'invasion du choléra, ont fait défaut dans les trois quarts des épidémies locales. Très-souvent les maladies ont régné sans être suivies de choléra.

Le plus souvent, les cas de choléra déclaré, dans un point d'une localité, ont été suivis d'un certain nombre de cas rapprochés des premiers cas (même maison, même rue, même quartier).

Les cas développés à une distance plus grande et en nombre considérable, ont été toujours séparés des premiers par un temps appréciable.

Les personnes atteintes de cholérine peuvent déterminer autour d'elles le choléra.

Les lieux très-élevés sont moins atteints que les lieux bas.

La propagation se fait plus facilement dans les localités humides et bâties sur des terrains d'alluvion que sur des lieux bâtis sur des terrains siliceux.

Les foyers de choléra ont été très-souvent observés dans le voisinage de matières animales ou végétales en putréfaction.

Le manque d'aération, la malpropreté habituelle ont le plus souvent coïncidé avec le développement de foyers d'irradiation.

L'âge, le sexe, la race, la diversité des professions, ne présentent pas des différences saillantes à la réceptivité.

L'abaissement de la température a souvent coïncidé avec un abaissement dans le chiffre des victimes. Souvent le retour de la chaleur a coïncidé avec la recrudescence de l'épidémie.

De ces faits on peut, je crois, rigoureusement déduire :

Que sur les bords du Gange, et sous des influences mal déterminées, il naît un agent spécial, toxique pour beaucoup d'hommes.

Que cet agent se manifeste sur des individus rapprochés entre eux ou en mouvement, mais présentant toujours un enchaînement non interrompu.

Que le choléra est une maladie transmissible par les hommes.

Cet agent manifeste son influence sur certains individus de l'espèce humaine (probablement aussi sur des individus de certaines espèces animales) par des effets plus ou moins graves.

La proportion des individus qui sont accessibles à cet agent ne peut être évaluée que très-approximativement et est en tout cas très-minime. L'organisation humaine peut devenir un terrain utile pour la multiplication de cet agent dès qu'il détermine des effets toxiques.

La multiplication de cet agent toxique a lieu particulièrement dans le canal digestif.

Les déjections alvines et stomacales des malades atteints du choléra renferment l'agent efficace de la transmission.

Cette efficacité ne coïncide pas avec l'émission des déjections. Elle leur est postérieure de quelques jours.

Cette efficacité semble être éteinte au bout de quinze jours à trois semaines.

Les cadavres des cholériques émettent à un plus haut degré que les malades l'agent toxique.

Les individus atteints de cholérine seulement émettent par leurs déjections l'agent capable de déterminer autour d'eux le choléra confirmé.

Le plus ou moins de densité du sol dans lequel sont répandues les déjections, diminue ou favorise la propagation de la maladie.

Les circonstances qui, en dehors de la réceptivité individuelle, et dont les conditions sont tout à fait inconnues, favorisent l'affinité efficace pour l'agent toxique, sont les affections gastro-intestinales, les affections dépressives du système nerveux, les écarts de régime, les excès, toutes choses qui diminuent l'énergie organique nécessaire pour l'élimination de l'agent toxique.

Son énergie est en raison de sa concentration. Sa concentration est en raison de l'importance des foyers.

Le rayon de l'action efficace de l'agent toxique est très-limité. Sa diffusion dans l'atmosphère en diminue et en annulle les effets.

Les indications pratiques qui découlent de ces conclusions sont les suivantes :

Établissement de quelques mesures particulières à l'égard de personnes saines et des objets venant des lieux infectés.

L'état de la science doit faire porter à croire que les personnes saines et les objets n'ayant pas servi à l'usage des malades, sont des agents peu propres au colportage de l'agent toxique. Celui-ci devant être produit en grande masse (comme cela arrive seulement chez les malades et comme il peut être fixé sur les objets qui ont reçu leur déjection), pour être efficace.

Mesures très-sévères à l'égard des personnes malades arrivant d'un pays infecté par isolement de ces malades et de la désinfection ou destruction de leurs déjections, la désinfection des lieux occupés par ces malades. Ces mesures appliquées avec soin dans d'autres pays ont offert des résultats inespérés.

Inspection sanitaire bien réglée. Appel à la sollicitude de tous les médecins du pays pour les engager à signaler à l'autorité les premiers cas de la maladie et appliquer aux premiers malades observés et surtout à ces déjections les règles précitées.

Nécessité de ne pas laisser dans les maisons, mais de transporter dans des lieux spéciaux les cadavres cholériques.

Isolement des malades.

Ne jamais perdre de vue que même dans une épidémie déclarée et étendue, les barrières opposées à l'irradiation de chaque cas de choléra en particulier, peuvent prévenir des malheurs nombreux.

Tenir compte des faits observés de recrudescence des épidémies au printemps quand une épidémie s'apaise avec les premiers froids, et se mettre en mesure d'en empêcher les ravages ultérieurs possibles.

— M. Léon Labbé présente à l'Académie une femme chez laquelle il a pratiqué, il y a un mois environ, l'opération de l'ovariotomie pour un kysto ovarique multiloculaire, et il met la pièce anatomo-pathologique sous les yeux des membres de la compagnie.

II. Académie des sciences.

Composition de l'iodure de potassium. — Étamage. — Période prodromique du choléra. — Ovariotomie. — Prophylaxie du choléra. — Choléra de Marseille. Greffe animale. — Anesthésie électrique.

Séance du 18 septembre. M. Payen lit un travail sur la *composition de l'iodure de potassium.* Parmi les conclusions de ce travail se trouvent les suivantes :

«L'iodure de potassium des différentes origines, livré comme réactif ou comme médicament, contient en général du carbonate de potasse et de l'iode en excès.

«L'iodure de potassium, soit pur, soit légèrement alcalin et ioduré, en solution aqueuse saturée, peut gonfler les grains de la fécule au

point d'accroître de 25 à 30 fois leur volume, dissolvant la substance interne et donnant à la couche externe une énorme extension.

«Le bromure de potassium produit des effets semblables.

«Les chlorures alcalins ne donnent lieu ni au gonflement de la fécule ni à la dissolution de la substance amylacée.

«On reconnaît immédiatement des traces d'iode on excès dans l'iodure de potassium à l'aide d'un très-léger excès d'acide acétique, qui produit une teinte jaune dans la solution, et de 2 à 5 centièmes de fécule amylacée, celle-ci manifestant aussitôt la coloration violette.

«En ce qui touche l'iodure de potassium destiné à la thérapeutique, il est désirable que ce composé soit administré à l'état pur ; que si dans certains cas le médecin voulait prescrire l'iodure de potassium ioduré, on devrait y ajouter l'iode en proportions dosées exactement et suivant la prescription : on aurait alors un deuxième médicament susceptible d'offrir plusieurs variétés.

«L'analogie remarquable que présente, dans le phénomène du gonflement des granules amylacées, le bromure avec l'iodure de potassium, me semblerait de nature à provoquer de nouvelles expériences physiologiques comparatives sur ce bromure, qui, dans cette réaction et de même que l'iodure, diffère entièrement des chlorures alcalins.»

— M. Guyot met sous les yeux de l'Académie deux *filaires ou dragonneaux terrestres* recueillis dans la colonie de Saint-Joseph, au Sénégal. Ils vivaient dans le sable qui, sur la côte d'Afrique, est d'une grande finesse et d'une douceur analogue à celle de l'amidon. Ces filaires sont les produits du filaire ou dragonneau endémique chez l'homme sur la côte occidentale d'Afrique, et que les indigènes désignent sous le nom de *soungouf*.

— M. Jeannel fait une communication *sur les étamages et la poterie d'étain*. Une instruction ministérielle du 11 juin 1864 prescrit, dans les hôpitaux militaires, l'étamage à l'étain pur et une vérification de la qualité du métal à chaque renouvellement des ustensiles, afin d'éviter tout alliage de plomb.

La fréquence des étamages rendrait cette sorte d'expertise laborieuse s'il fallait exécuter chaque fois une analyse quantitative rigoureuse ; mais les termes de l'ordonnance, quant à la pureté de l'étain à employer, simplifient la question. En effet, puisqu'on exige de l'étain pur, il suffit, pour que l'étamage doive être rejeté, de démontrer la présence du plomb, sans qu'il soit nécessaire d'en rechercher les proportions dans l'alliage.

Voici le procédé très-simple que propose M. Jeannel, pour constater la présence ou l'absence du plomb. Il suffit de traiter 5 décigrammes du métal divisé en rognures par un excès d'acide azotique étendu d'un tiers de son poids d'eau et de faire bouillir jusqu'à dissolution

complète, puis d'ajouter à la liqueur filtrée un cristal d'iodure de potassium. Si le liquide contient seulement 1/10,000e de plomb, il se formera un précipité jaune très-apparent, qui ne disparaîtra pas par un excès d'ammoniaque.

Séance du 25 septembre. M. J. Guérin lit une note intitulée : *Nouvelles observations sur la période prodromique du choléra.* Il rappelle d'abord les travaux qu'il a consacrés à démontrer l'existence de cette période lors de l'épidémie de 1832, et expose ensuite en ces termes le dépouillement qu'il a fait d'un grand nombre de documents relatifs à la même question et adressés à l'Académie de médecine.

Je commence par l'Angleterre.

Le rapport du Conseil général de santé de Londres (*General Board of health*), publié en 1850, contient ce qui suit :

«Quelque doute qui soit resté dans les esprits pendant l'épidémie de 1863 quant à l'existence du symptôme prodromique (*diarrhée*), l'expérience de la dernière épidémie a complétement résolu cette question.

«Dans une circonstance, on rechercha minutieusement les premiers symptômes de 500 cas de choléra, et on trouva que tous, presque sans exception, avaient été précédés de diarrhée cholérique de dix à douze jours de durée.

«Le Dr Burrows, qui dirigeait le service des cholériques dans l'un des hôpitaux de Londres, relate que d'après les réponses des malades et d'après ce qu'il a vu dans un certain nombre de cas, il y a dans le choléra une période de durée variable où les selles sont féculentes, avant qu'elles prennent l'aspect caractéristique d'eau de riz.»

Le Dr Mac Loughlin, l'un des inspecteurs sanitaires de Londres, résume dans les termes suivants les résultats de son enquête à ce sujet : «Je crois être autorisé à conclure que sur 3,902 cas de choléra, je n'en ai pas trouvé un sans diarrhée prodromique.» (*Report of the general Board of healt on the epidemie cholera of* 1848-1849 ; Londres, 1850, p. 89.)

En France, mêmes confirmations qu'en Angleterre.

M. Michel Lévy soumit à une observation attentive 142 sujets entrés à l'hôpital du Val-de-Grâce. Sur ces 142 cas, il n'y en eut que 6 sans prodromes. Dans 95 cas, la diarrhée avait duré deux, trois, quatre jours et plus. Dans les 31 autres, les prodromes avaient affecté des formes diverses, mais toujours afférant aux troubles digestifs et nerveux.

Une enquête plus générale, ordonnée par le Comité consultatif d'hygiène pendant l'épidémie de 1853, a constaté ce qui suit : «Du 1er novembre 1853 au 22 janvier 1854, sur 974 cholériques admis dans les hôpitaux de la capitale, on a constaté que 740 avaient été atteints de diarrhée prémonitoire ; les autres en ont paru exempts ou n'ont pu fournir aucun renseignement.»

A ces renseignements authentiques, je pourrais ajouter ceux qui ont été envoyés des différents départements de la France en réponse au questionnaire adressé par l'autorité. Presque tous les médecins ont répondu que le choléra a débuté dans l'immense majorité des cas par une diarrhée et autres symptômes prodromiques.

Je crois superflu d'ajouter que la plupart des ouvrages publiés sur ce sujet confirment l'existence habituelle d'une période prodromique de symptômes prémonitoires du choléra.

A l'égard des exceptions dont la loi générale est susceptible, il convient de faire des réserves. Bon nombre de malades qu'on suppose avoir été atteints d'emblée n'ont pu rendre compte de ce qu'ils ont éprouvé d'abord ; d'autres ne comprennent pas les questions qu'on leur adresse, si bien qu'après avoir reçu d'eux une réponse négative, on peut se convaincre qu'ils n'avaient pas mentionné le dérangement d'entrailles qu'ils avaient réellement éprouvé, parce qu'ils n'y avaient attaché aucune importance.

Mais, quelle que soit la minorité des cas de choléra d'emblée, toujours est-il que, de l'avis universel, cette minorité ne s'élève jamais à plus de cinq à six pour cent.

— M. Courty communique une *observation d'ovariotomie suivie de succès*. Le sujet de cette observation est une fille âgée de 40 ans, d'une constitution médiocre, mal réglée, et ayant été atteinte, à la suite de contrariétés et de chagrins, d'une aliénation mentale pour laquelle elle fut admise à l'asile de Montpellier pendant cinq ans, et où elle resta ensuite comme employée. Il y a environ vingt ans que l'abdomen commença à se développer lentement et progressivement, et à être le siége de quelques douleurs, surtout à l'époque des règles. De la toux et quelques crachements de sang témoignaient d'un mauvais état des organes pulmonaires.

Un examen, pratiqué au mois de janvier 1864, de l'état du ventre fit reconnaître une tumeur fluctuante au-dessous du détroit supérieur. L'utérus, situé en arrière de la tumeur, est mobile et à l'état normal. Le ventre, régulièrement globuleux, offre le même volume qu'au neuvième mois de la grossesse. La circonférence mesure 1 mètre au niveau de l'ombilic. Le diagnostic résultant de cet examen se résume par : kyste de l'ovaire gauche probablement sans adhérence aux parois abdominales ou aux organes intra-abdominaux.

Après quelques préparations préliminaires, M. Courty, assisté de plusieurs professeurs, agrégés et internes de Montpellier, procède à l'opération le 25 juillet 1865.

L'abdomen, largement ouvert, découvre un kyste offrant sur ses parois des veines superficielles très-développées. La ponction faite amène la sortie de 15 litres de liquide séreux. Le pédicule de la tumeur, très-large et très-court, est fortement saisi et arrêté entre les branches du *clamp* de M. Spencer-Wells et coupé au-dessus de la

constriction. Après avoir débarrassé avec le plus grand soin la cavité abdominale du sang fourni par l'incision, etc., et s'être assuré que l'ovaire droit et l'utérus sont parfaitement sains, l'opérateur ferme la plaie au moyen de deux satures, l'une interne et l'autre superficielle. Malgré un nouvel accès de manie furieuse, survenu après cette opération, et une série de symptômes très-alarmants du côté des organes respiratoires, la guérison a marché rapidement et, le 20 août, la plaie est presque complétement cicatrisée ; l'appétit est rétabli, toutes les fonctions s'accomplissent normalement, et l'aliénation mentale a une tendance marquée vers la guérison. M. Courty, dans la lettre qui accompagne l'envoi de ce travail, s'exprime ainsi :

« Je puis dire que jusqu'ici mes propres observations, et quelques autres dont j'ai eu connaissance, semblent démontrer que, dans le midi de la France comme en Angleterre et à Strasbourg, l'ovariotomie réussit deux fois sur trois lorsqu'on ne choisit pas les cas, et trois fois sur quatre lorsqu'on peut les choisir. »

— M. Régis demande l'ouverture d'un paquet cacheté déposé par lui au mois de mars 1863. Ce pli ouvert contient une lettre relative à l'administration de l'iode à l'intérieur, par un procédé qui lui est propre, comme moyen, soit prophylactique, soit curatif, des maladies miasmatiques.

Cette lettre est accompagnée d'une note intitulée : « De la purification de l'air atmosphérique pratiquée à l'intérieur du corps par le moyen de l'iode métallique, en vue d'instituer la prophylaxie des maladies miasmatiques. »

— M. Bernard adresse une lettre concernant l'heureux emploi de la liqueur d'absinthe fait sur lui-même dans une violente atteinte de choléra qu'il aurait ressentie en 1855.

Séance du 2 octobre. M. de Pietra-Santa lit une note sur la *prophylaxie du choléra-morbus* qu'il résume en ces termes :

1° L'étude attentive des épidémies de choléra-morbus observées en France, en Angleterre et en Italie, démontre dans la grande majorité des cas l'existence de phénomènes prodromiques en général, et plus particulièrement de la diarrhée dite *prémonitoire.*

2° Cette diarrhée doit être combattue par une médication rationnelle, en rapport avec la connaissance des conditions cosmo-telluriques et l'observation des constitutions médicales régnantes.

3° Toute l'attention des praticiens doit se porter sur la nécessité de prévenir par une prophylaxie intelligente les premières manifestations de la maladie.

— M. Pellarin communique une note *sur la diarrhée dite prémonitoire ou période prodromique du choléra.*

L'auteur commence par faire observer que, même en temps d'épidémie cholérique, tant qu'une diarrhée demeure bilieuse, aqueuse ou

glaireuse et qu'elle ne revêt pas l'aspect *riziforme*, il est impossible de savoir si elle doit aboutir ou non à une attaque de choléra. Il rappelle que, suivant l'opinion de plusieurs médecins, chercher à arrêter la diarrhée par les astringents et les opiacés, c'est, pour peu que l'influence cholérique s'y mêle, précipiter la crise et diminuer les chances de salut.

A la doctrine qui prétend « que les épidémies cholériques sont, comme les cas individuels, presque toujours précédés pendant plusieurs semaines, si ce n'est pendant plusieurs mois, de diarrhées prodromiques, » M. Pellarin oppose ce qu'il a vu lors de l'invasion du choléra en 1849 à Givet, puis à Fumay.

Lorsque le choléra vint à éclater dans la garnison de Givet, l'effectif était de 1,599 hommes, comptant à l'hôpital en tout 33 malades, dont 17 fiévreux, 8 blessés, 7 vénériens et 1 galeux, soit un homme à l'hôpital sur 48,46, et 1 fiévreux sur 96, chiffres dénotant un état sanitaire peu affecté par les prétendues influences prodromiques.

L'auteur rappelle comment le choléra fut importé dans Givet par un domestique arrivé de Bruxelles le 17 août, et qui présenta les symptômes caractéristiques le jour même ; comment à ce premier cas se rattachèrent, par des communications directes ou de voisinage, ceux qu'offrit d'abord la population civile, puis la première attaque dans la garnison. Celle-ci porta sur un grenadier lié avec la servante qui avait soigné le premier cholérique et qui mourut elle-même du choléra le 31 août. Or le grenadier l'avait visitée pendant sa maladie, notamment le jour de sa mort, et le soir à onze heures lui-même était pris des symptômes les mieux caractérisés, et il succombait à sept heures du matin ; 18 autres militaires, provenant tous de la même caserne occupée par deux compagnies seulement, tel fut le contingent de la première journée épidémique.

Fumay est à 22 kilomètres de Givet en remontant la Meuse. Depuis le 17 août que le choléra s'était montré à Givet jusqu'au 11 octobre suivant, les habitants de Fumay, ouvriers ardoisiers la plupart, n'avaient ressenti aucun trouble inaccoutumé dans leur santé.

Le 11 octobre, un bataillon du 63e de ligne quitte Givet, se dirigeant sur Fumay, qui est la première étape. En route, un fusilier (Pierre Guérin) est pris des symptômes du choléra. On le transporte en bateau jusqu'à Fumay où il meurt le lendemain. Deux jours plus tard, un cas se déclare dans la population de cette petite ville, et à la date du 26 novembre, l'épidémie y avait fait 130 victimes sur 3,000 habitants.

D'influence prodromique, nulle trace, pas plus à Fumay qu'à Givet.

M. Pellarin mentionne plusieurs cas individuels qui ont été sans diarrhée prémonitoire. On sait que les cas de choléra *sec* sont les plus foudroyants de tous.

M. J. Guérin, à l'appui de sa théorie, cite le résultat de l'enquête générale ordonnée par le Comité consultatif d'hygiène pendant l'épidémie de 1853-1854. Cette enquête a constaté que du 1er novembre 1853 au 22 janvier suivant, sur 974 cholériques admis dans les hôpitaux de la capitale, 740 avaient eu la diarrhée prémonitoire et que 234 en avaient été exempts. 234 contre 740, c'est tout près du tiers, fait observer M. Pellarin, et cela ne confirme pas, tant s'en faut, la doctrine qui tend à faire de la diarrhée prémonitoire une règle à peu près constante.

Enfin, l'auteur de la note trouve des inconvénients de plus d'un genre aux visites domiciliaires et préventives réclamées par M. Guérin pour combattre la diarrhée prémonitoire.

— M. J. Guérin donne lecture d'une seconde note sur la même question. Il insiste sur les avantages du système de surveillance qui a été pratiqué en Angleterre en 1848-49. D'après un rapport de M. Laffont-Ladébat, dans les quinze villes principales d'Angleterre où la méthode préventive fut appliquée d'une manière plus ou moins complète, sur 130,000 personnes traitées, 250 seulement eurent le choléra complet, quoique 6,000 au moins touchassent à la période caractéristique de la maladie. A Munich, où le même système fut appliqué, la population échappa presque complétement au fléau, au milieu de localités plus ou moins infectées.

— M. Maurin adresse une deuxième note sur le *choléra de* 1865 à Marseille. La *pseudo-épidémie* de cette année diffère beaucoup des invasions antérieures. Le mal arrive sans soudaineté et marche par degrés pour atteindre quelque chose des caractères pernicieux, à la manière d'une fièvre typhique. Il offre un mélange de suette, d'intermittence et d'affection cholérique. C'est à cette complication que l'on doit le peu de succès des méthodes thérapeutiques opposées aux cas de choléra arrivés à la période algide, pendant que les mesures prophylactiques réussissent si bien. Le mal a pour causes prédisposantes la misère et la fatigue, et pour élément prédisposant l'adynamie.

— L'Académie a reçu, en outre, dans cette séance, une note de M. Ramon de la Sagra *sur un cas de puberté très-précoce chez une jeune fille nègre*, et une note de M. Plaïte sur un instrument prophylactique de la syphilis, le *coléocoréthron*.

Séance du 9 *octobre*. M. Bert communique un travail sur la *greffe animale*. Cette note a pour but de donner quelques détails sur les modifications anatomiques que subissent les parties greffées.

«Immédiatement après l'introduction dans le tissu cellulaire sous-cutané de la queue écorchée, il se fait autour d'elle un épanchement blastématique qui bientôt s'organise et l'enveloppe comme d'un fourreau. Le microscope montre dans ce fourreau des fibres laminouses, avec un petit nombre de corps fibro-plastiques. L'organe greffé, libre

d'abord dans cette gaîne, est bientôt mis en communication avec l'organisme qui le porte par des vaisseaux de nouvelle formation, qui traversent la gaîne et s'abouchent avec ses propres vaisseaux. Ces communications, d'abord capillaires, s'établissent vers le quatrième ou le cinquième jour, et une injection colorée, poussée par l'aorte de l'animal, pénètre dès lors dans la queue parasitaire. Plus tard, ces capillaires deviennent des vaisseaux qui atteignent plusieurs dixièmes de millimètre de diamètre. Après une vingtaine de jours, les fibres musculaires perdent leurs stries, leur diamètre diminue, leur contenu se fragmente, se résorbe, ou bien est remplacé par des gouttelettes graisseuses ; elles subissent, en un mot, soit l'atrophie simple, soit la dégénérescence graisseuse. Les nerfs présentent les phénomènes de dégénérescence et de régénération si bien décrits déjà par MM. Philippeaux et Vulpian dans un mémoire couronné par l'Académie. Les corpuscules osseux, les cellules de cartilage, les fibres tendineuses, les corps fibro-plastiques, les cellules adipeuses de la moelle des os ne subissent aucune modification appréciable. Les articulations intervertébrales restent libres, même après plusieurs mois, et l'on trouve encore dans leur cavité les restes de la corde dorsale.

«Cette vie normale se manifeste non-seulement dans l'ordre physiologique, mais dans l'ordre pathologique. Si, par exemple, une fois la greffe prise, on y pratique à travers la peau une fracture, celle-ci se consolide par un mécanisme qui ne paraît pas différer de ce qui se passe dans les circonstances ordinaires. Lorsque la présence de la queue incluse occasionne dans les tissus circonvoisins une inflammation suppurative, il arrive souvent que la greffe s'enflamme elle-même, et dans ce cas les vertèbres montrent les lésions caractéristiques de l'ostéite, c'est-à-dire l'abondance des médullocelles, l'érosion des os, etc. Cette ostéite guérit souvent, mais dans quelques cas elle entraîne la disparition de l'os.»

— M. Bernard présente un mémoire intitulé : *Observation de bronchite aiguë considérée au point de vue d'une théorie de la transformation des fluides organiques.*

— M. Grimaud (de Caux) communique un travail intitulé : *Études sur le choléra faites à Marseille en septembre et octobre* 1865. Voici quelques extraits du mémoire. «Je suis arrivé à Marseille le 12 septembre au soir. Ce jour-là, il y avait eu 57 cas de mort par le choléra. Trois jours après, il y en a eu 59 ; c'est le plus fort chiffre atteint depuis le commencement de l'épidémie.

«Mon premier soin a été de constater la mortalité de chaque jour depuis le commencement de l'épidémie, c'est-à-dire depuis le jour où le chiffre en a été connu officiellement. J'ai relevé ensuite la mortalité cholérique comparée des épidémies précédentes qui ont désolé Marseille en 1835, 1837, 1849, 1854 et 1855.

«J'ai trouvé :

«En 1835, 2,576 ; mois le plus chargé, juillet, 1,493.
«En 1837, 1,138 ; mois le plus chargé, août, 820.
«En 1844, 2,252 ; mois le plus chargé, septembre, 1,201.
«En 1854, 3,069 ; mois le plus chargé, juillet, 2,061.
«En 1855, 1,410 ; mois le plus chargé, septembre, 973.
«En 1865 (il faut attendre la fin de l'épidémie).

«Selon quelques praticiens, il y aurait, cette fois, moins de crampes et une cyanose moins générale que dans les autres épidémies. Un seul signe n'a jamais manqué : c'est la suppression des urines. On a compté beaucoup d'invasions subites, des cas où tous les symptômes à la fois se sont précipités sur le sujet, et l'ont transformé en un cadavre au bout de très-peu d'heures. Chez quelques victimes, on a vu la réaction se manifester franchement, puis cette réaction cesser tout à coup, et le malade mourir asphyxié.

«Le traitement consiste à faire la médecine du symptôme, et, dans l'épidémie actuelle, tout démontre que c'est la meilleure, sans compter que c'est la seule en présence de phénomènes aussi terribles qu'inexpliqués.

«Les guérisons sont nombreuses, on pourrait dire assurées, quand le médecin est appelé dès le début des symptômes gastriques.

«*Origine de l'épidémie.* — Les premiers cas officiellement déclarés sont du 23 juillet. Cependant de nombreux décès avaient eu lieu, dès le 9 juin, avec des signes qui surprenaient les assistants.

«Alors je me mis à la recherche des navires qui étaient arrivés d'Alexandrie dans le mois de juin.

«Le dimanche 11 juin, à deux heures trente minutes, est entré dans le port Napoléon la *Stella*, capitaine Régnier. Le navire était parti d'Alexandrie le 1er juin avec 97 passagers, dont 67 pèlerins algériens. Les autres étaient des Européens, parmi lesquels on comptait 10 artistes, 7 ouvriers, 6 marins, etc. La *Stella* a apporté la première nouvelle du choléra à Alexandrie. Le même jour, 11 juin, dans la soirée, est arrivé le *Byzantin* avec 55 passagers. Il était parti d'Alexandrie le 3 juin, et il avait touché à Malte. Le 15 juin arrive la *Syria*, portant la malle anglaise et 220 passagers. Le 16 juin, à dix heures du soir, le *Saïd*, avec 190 passagers envoyés au Frioul. Puis viennent, le 24 l'*Assyrien*, et le 28 le *Tarifa*, etc.

« Voilà donc, du 11 au 16 juin, 562 personnes arrivées coup sur coup à Marseille, d'Alexandrie, où l'épidémie, à leur départ, était dans la période ascendante. Que sont devenues ces 562 personnes? Elles se sont dispersées. . . . .

« Mais j'ai pu suivre pas à pas, depuis leur entrée au fort Saint-Jean jusqu'à leur départ, la destinée des 67 pèlerins arrivés par la *Stella*.

« Le navire est parti d'Alexandrie le 1er juin, emportant 67 pèlerins de la Mecque. Huit jours après son depart, le 9 juin, il jetait à la mer

le 22e et le 67e, et le 11 juin, deux jours après, il débarquait les 65 restants, parmi lesquels Ben-Kaddour succombait en touchant terre.

« Ces pèlerins venaient de la Mecque par Djeddah et Suez. Du 20 mai au 22 juin il en est passé à Suez près de 20,000, *tous plus ou moins infectés*, dit dans son rapport le médecin en chef de l'isthme, et l'on s'est empressé, ajoute-t-il, de les envoyer à Alexandrie, afin de les embarquer pour l'Europe ou ailleurs.

« Du 22 mai au 1er juin, plusieurs milliers de ces pèlerins, *plus ou moins infectés*, sont venus camper à Alexandrie, près du canal de Mahmoudieh.

« Dans une prochaine communication, je ferai connaître la propagation du choléra dans Marseille et ses environs. Cette propagation s'est produite avec une allure identique avec celle qui a été signalée en Égypte. On comprend que ce caractère de similitude suffirait pour démontrer que le choléra de Marseille ne diffère en aucune façon du choléra que les pèlerins de la Mecque ont semé partout sur leur passage, et spécialement de celui dont ils ont transporté les germes avec eux, depuis la rade de Djeddah jusqu'au fort Saint-Jean à Marseille. »

Divers autres travaux sur le choléra sont envoyés à l'Académie, par MM. de Wenves et Dyonet, qui préconisent les purgatifs ; M. Stanislas Bertrand, qui recommande l'emploi de certaines préparations animales ; M. Reids, qui propose comme moyen prophylactique du choléra, la vaccination pratiquée à l'épigastre, et enfin M. Marie, qui fait connaître un système de fumigations pour les rues des villes dans les temps d'épidémie.

M. Tripier soumet au jugement de l'Académie une note ayant pour titre : *Des phénomènes d'anesthesie électrique et de leur mécanisme*.

« L'auteur, après avoir rappelé que l'électrisation par les courants d'induction a été employée comme moyen de supprimer la douleur dans certaines opérations chirurgicales, se demande comment il se fait qu'après les résultats favorables obtenus par certains praticiens, ce procédé ne se soit point vulgarisé. Il lui semble que cette négligence tient à une cause qui a agi non-seulement dans ce cas, mais dans bon nombre d'autres : c'est que lorsqu'un fait nouveau est annoncé, on ne se met guère plus en peine de constater si le fait s'est produit réellement que l'on ne se rend exactement compte de la manière dont il a pu se produire. M. Tripier a donc pensé que pour porter à adopter un procédé dont il a reconnu lui-même l'utilité, il devait commencer par faire voir qu'il n'a rien que de compatible avec ce qui est admis dans la science relativement aux fonctions du système nerveux ; c'est ce qu'il croit être parvenu à faire dans la note qu'il soumet aujourd'hui au jugement de l'Académie, en rapprochant des observations des physiologistes celles qu'il a faites lui-même dans le traitement de diverses affections au moyen de l'électricité. »

VARIÉTÉS.

Mort de MM. Malgaigne, Alquié et Lereboullet. — Congrès médical de Bordeaux. — Règles à suivre par les médecins militaires pour leurs publications scientifiques.

La chirurgie française vient de perdre un de ses maîtres les plus éminents dans la personne de M. Malgaigne, frappé, pour la première fois il y a un an, d'une apoplexie cérébrale au moment où il présidait l'Académie de médecine.

Raconter la vie de ce chirurgien illustre, de ce critique sans égal, de ce professeur si éloquent n'est point chose qui puisse se faire en quelques jours ; nous reviendrons plus tard sur cette vio si bien remplie par le travail et nous dirons ce que fut M. Malgaigne dans la prosse, à l'hôpital et à la Faculté.

Les obsèques de M. Malgaigne ont eu lieu le 20 octobre, au milieu d'un nombreux concours d'élèves, de chirurgiens des hôpitaux, de professeurs de la Faculté. Plusieurs discours ont été prononcés sur sa tombe. M. Volpeau a parlé au nom de la Faculté, et, caractérisant à grands traits la vie de M. Malgaigne, il l'a montréo aux jeunes générations comme un point de mire, comme un but à atteindre. Il n'y a rien à retrancher au portrait qu'il a tracé de l'ancien professeur de médecine opératoire, et, en attendant quo nous puissions raconter ici même la vie de M. Malgaigne, nous ne pouvons mieux faire que de reproduire le jugement si bien porté par M. Velpeau sur son ancien collègue.

« A l'École de médecine, dans ses cours, nul n'a été plus éloquent que lui, a dit M. Velpeau. Savant, doué de connaissances aussi variées qu'étendues, il savait toujours suivre la filière des temps, et arriver au savoir du moment, après avoir parcouru et fait ressortir ce qu'il y avait d'analogue dans l'histoire aux questions qu'il traitait chaque jour.

« Critique fin, abondant, judicieux, parfois sarcastique, s'il n'attaquait pas toujours avec sûreté, il savait au moins, même dans ses inexactitudes, donner une tournure, un intérêt et un entrain plus attachants à ses leçons. Ses leçons ont eu de la sorte un immense succès !

« Il faut le diro, pourtant, c'est à l'Académie de médecine qu'il a obtenu ses plus beaux triomphes : toute la personnalité de M. Malgaigne était vivement accentuée ; sa figure mobile et expressive, ses yeux pleins de vie et de rayonnement, sa démarche lente et sérieuse, sa physionomie un peu sardonique en faisaient, chacun le sait, un type particulier. Sa voix stridente, sa parole pénétrante et saccadée, son geste, son timbre, sa mimique annonçaient l'énergio, la force de son intelligence, et faisaient de lui l'orateur le plus saisissant, le plus écouté de toute la compagnie.

« Ses qualités oratoires étaient tellement développées, qu'ayant

plaidé lui-même sa défense dans un precès scientifique devant les tribunaux, j'ai entendu plusieurs membres éminents du barreau dire : « Si M. Malgaigne n'était pas un célèbre chirurgien, il fût évidemment devenu un grand avocat. » En effet, teutes les qualités de sa parele asseciées à sa grande éruditien, à sen sens critique, à la pénétration de ses vues, en faisaient un ennemi aussi sagace que redouté des questiens mal pesées, des faits mal établis, de teute science suspecte eu de mauvais alei.

« Cemme tous les hemmes de grande intelligence, M. Malgaigne a laissé son empreinte sur teutes les questions dont il s'est eccupé sérieusement. Cependant sa ligne principale, le travail de sa vie, a été de changer, à un deuble peint de vue, la direction de deux grandes questions chirurgicales ; il s'est efforcé de substituer aux affirmations, aux formules d'à-peu-près le jugement par les chiffres, par la compa-raisen des grands nembres, de faire prévaloir, en un mot, les statis-tiques bien faites en chirurgie.

M. Béclard a pronencé, au nem de l'Académie de médecine, sur la tombe de M. Malgaigne, un discours justement applaudi.

— La Faculté de médecine de Mentpellier a aussi perdu un de ses membres les plus distingués, M. Alquié, professeur de clinique externe.

Ce chirurgien, que nous avens vu naguère cenceurir à Paris, était une de ces natures ardentes qui deviennent assez premptement pe-pulaires. Ses euvrages ne sont pas nembreux, mais en treuve un grand nembre de faits intéressants dans sa *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu Saint-Éloi*, dent neus avons naguère rendu cempte ici, et dans sa *Chi-rurgie conservatrice*, inspiratien de sa pratique meins dispesée à re-courir aux efferts de la médecine opératoire qu'à une temporisatien éclairée.

—Neus avons aussi à annencer la mort de M. Lerebeullet, deyen de la Faculté des sciences de Strasbourg. Il cellaborait depuis lengtemps à la *Gazette médicale* dans laquelle il analysait les principaux travaux anatemiques et physiolegiques publiés en Allemagne.

— Le cengrès médical de Berdeaux, dans sa dernière séance du 7 ectebre, a pris deux décisions impertantes.

M. Willemin, président de la Société de médecine de Strasbeurg, invite le congrès à tenir sa prechaine séance, celle de 1866, à Stras-bourg.

L'invitation est acceptée avec entheusiasme.

Immédiatement après, M. Henri Gintrac monte à la tibune pour faire la communicatien suivante :

Netre honorable confrère, M. Willemin, vient neus preposer de choisir Strasbeurg pour siége du congrès médical de 1866, et nous

acceptons avec empressement la gracieuse hospitalité qui nous est offerte. Permettez-moi de porter mes regards plus loin.

Le succès des assises médicales, inauguré en 1863, par la ville de Rouen, confirmé à Lyon l'an dernier, n'est peut-être pas moins éclatant à Bordeaux.

Des questions importantes ont été l'objet d'études approfondies; un grand nombre de travaux en dehors du programme qui ont été présentés par les hommes les plus compétents, les discussions qui ont suivi les lectures ont jeté de vives lumières sur des sujets d'un haut intérêt.

Eh bien, messieurs, cette somme considérable d'utilité scientifique et d'avantages sérieux qu'a pu produire le congrès médical de Bordeaux, je viens vous proposer de le centupler en demandant, pour l'année 1867, la réunion à Paris d'un congrès médical plus que français, d'un congrès international de médecins de tous les pays.

En 1867, vous le savez, une Exposition universelle doit faire converger à Paris les intelligences de tous les pays civilisés. N'est-ce pas une véritable occasion d'interroger les représentants de la science médicale de toutes les contrées, de former comme le faisceau des connaissances acquises en lieux si divers; de s'assimiler les découvertes et les progrès obtenus ailleurs; de préparer la solution des plus hautes questions d'hygiène publique et humanitaire.

C'est de Bordeaux qu'est partie l'initiative de la grande Association confraternelle des médecins de France; j'ai à cœur que notre ville ait encore l'honneur de faire entendre, au nom de la science, un appel aux médecins de tous les pays.

Je propose donc que le congrès de Bordeaux émette le vœu qu'un congrès international des médecins soit tenu à Paris en 1867.

Cette proposition est accueillie par des applaudissements unanimes.

— La note suivante est publiée par le *Moniteur de l'Armée :*

« De tout temps une grande latitude a été laissée à MM. les médecins et pharmaciens militaires pour leurs publications scientifiques. Contrairement aux principes dont on ne s'écarte dans aucun corps, les officiers de santé ont pu, sans autorisation ministérielle, communiquer leurs travaux aux Académies et aux journaux; de plus, un recueil spécial, édité aux frais de l'administration de la guerre et sous les auspices du conseil de santé, a été ouvert à tout ce qui intéresse l'art du médecin dans ses applications aux services des régiments, des hôpitaux militaires ou des ambulances.

« Ainsi, nulle entrave, nul empêchement dans les limites du domaine scientifique; mais, quand ces publications les dépassent en s'attaquant à l'organisation du service, au fonctionnement du personnel, aux hiérarchies établies; quand, sous prétexte d'un compte rendu, d'un article bibliographique, des officiers de santé donnent à leurs écrits le caractère d'une polémique, ils enfreignent les règles tradi-

tionnelles reproduites par la circulaire ministérielle du 26 février 1841 et par les instructions sur les inspections générales, et ils se rendent coupables d'une faute qui doit être réprimée sévèrement.

« Afin d'en prévenir le retour, S. Exc. le ministre de la guerre vient de prescrire aux autorités militaires de renouveler à MM. les officiers de santé placés sous leurs ordres dans les corps de troupe, dans les hôpitaux et dans les deux écoles de médecine militaire, la défense formelle de publier, sans son autorisation préalable, aucun écrit, en dehors de la science proprement dite, et de lui rendre compte, le cas échéant, de toute infraction aux dispositions qui précèdent. »

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de la dyspepsie, fondée sur l'étude physiologique et clinique, par M. le Dr Guipon.

1 vol. in-18 de 468 pages. Prix, 7 fr. Chez J.-B. Baillière et Fils.

« Le plus grand nombre des maladies, aiguës et surtout chroniques, s'accompagnent de troubles digestifs. Aborder l'histoire de ces dyspepsies eût été s'exposer, sans grand profit, à passer en revue à peu près toute la pathologie. Nous n'étudierons donc que les dyspepsies essentielles proprement dites. » M. Guipon, ayant ainsi déterminé le but qu'il se propose de poursuivre, définit la dyspepsie, «toute digestion difficile, douloureuse ou pervertie, par suite tantôt d'un trouble de l'innervation fonctionnelle, tantôt d'un vice sécrétoire des organes digestifs, ou de ces diverses causes réunies ; elle est aiguë ou chronique, accidentelle ou temporaire, et, selon son espèce, flatulente, gastralgique, acide, atonique, boulimique, syncopale, hypercrinique.» Mais il rapproche ces différentes espèces entre elles, de manière à donner lieu à des genres et sous-genres en nombre infini : et l'on ne voit plus de maladie essentielle proprement dite.

Les causes sont innombrables et des plus variées : elles sont morales, sociales, professionnelles, constitutionnelles, climatériques, diathésiques; elles dépendent de l'hygiène, de l'alimentation, de la manière dont s'accomplissent la digestion, la salivation, etc., etc. L'auteur professe que la recherche des causes doit primer la pathologie, et qu'elle seule peut conduire aux meilleurs résultats, et il passe en revue toutes les conditions au milieu desquelles se développe la dyspepsie; mais celles-ci deviennent si nombreuses, elles se présentent avec une telle abondance, que l'on est tenté de croire que comme tout homme en possession d'un sujet, et qui tend à élargir son cadre, l'auteur s'efforce de donner à la dyspepsie, considérée en elle-même, abstraction faite de toute complication, une valeur suffisante, mais il me semble que trop souvent aussi il l'admet comme principale là où elle n'est que contingente. Ainsi, dans la 48e observation,

on voit une dyspepsie ancienne, compliquée, sur la fin, d'une affection cancéreuse ; dans la 49e, il est également question d'un homme qui était dyspeptique depuis plusieurs années, et qui est mort d'un cancer. C'est à peu près comme si l'on parlait d'un homme atteint d'une claudication compliquée de coxalgie. Ailleurs, il s'agit d'une fille de 28 ans, fille de cancéreux, atteinte d'une chloro-anémie prononcée, sujette aux lipothymies et à la syncope. En pareil cas, la dyspepsie devrait-elle être comptée comme maladie dominante, n'est-elle pas plutôt un effet, une conséquence très-secondaire ?

M. Guipon admet que les dyspepsies sont susceptibles de se transformer : il a vu dans certains cas une simple névrose, remplacée par une altération organique, sous l'influence d'un effort de l'irritation. « Le cancer, l'ulcère simple sont susceptibles d'être provoqués par une dyspepsie ancienne» (p. 205). De toutes les complications, la plus fréquente, la plus inoffensive d'abord, puis la plus grave, si l'on ne se hâte d'y porter remède, est la congestion chronique, ou engorgement du foie. Il faut se hâter de rétablir la glande hépatique dans ses conditions normales, sinon l'on ne tarde pas à voir une maladie organique s'ajouter à la maladie fonctionnelle (p. 205). » Sérieusement, je crains bien que cette irritation, capable, même par un effort, de faire qu'une névrose devienne une lésion organique, ne rencontre quelques incrédules.

M. Guipon examine les circonstances étiologiques relevant de la digestion, de la mastication, de l'insalivation, etc. Il se rend d'abord compte de ce que sont ces différentes fonctions à l'état normal, puis il leur suppose une condition quelconque d'anomalie, et il recherche de quelle façon la dyspepsie peut s'ensuivre. Mais la question serait encore de savoir si la dyspepsie est ici le résultat de l'anomalie, ou si elle n'en est pas le principe. A l'état normal, la salive présente certains caractères, dans la dyspepsie, elle en a d'autres : cette variation est-elle la cause ou la suite de la maladie ?

Il y a là, dit M. Pétrequin traitant le même sujet, un cercle vicieux : d'un côté, des aliments dont la digestion n'est pas convenablement préparée, par la salive et qui tournent facilement à l'aigre ; de l'autre, le mauvais état de la digestion qui contribue à entretenir l'acidité de la salive. « Il ne faut pas, dit alors M. Guipon, s'arrêter à cet enchaînement de causes et d'effets. » J'avoue que je ne saurais comment considérer cet abandon facile de la recherche d'une cause aussi importante de maladie, chez un auteur qui a l'air de se plaindre de ce que l'étude des causes ne prime pas assez en pathologie.

L'auteur, du reste, aime à se rendre compte des choses ; il se compte au nombre des physiologistes, et, pour interpréter les phénomènes pathologiques, il n'hésite pas à recourir à des théories aussi nouvelles qu'inattendues. Ainsi il parle d'un jeune enfant de 2 ans qui, à la suite d'une fièvre miliaire, rendait des urines tout à fait blanches, et tachant le parquet en blanc. Attribuant ce phénomène à un

un trouble de l'absorption intestinale, en raison duquel les veines rénanes usurpaient le rôle dos lymphatiques, il administra un purgatif, le mal céda, et il explique le fait en disant que le purgatif, en désobstruant les branches absorbantes, dont les villosités intestinales sont tapissées, a réveillé la tonicité de tout le système abdominal, et rétabli l'harmonie fonctionnelle, un moment compromise..... Je ne sache pas qu'aucun mécanicien ait jamais rien imaginé d'aussi ingénieux.

Plus loin, il déclare qu'il n'a pas eu occasion de pratiquer d'autopsie, mais qu'il no pense pas dépasser les bornes d'une sago induction en avançant que chez les dyspeptiques la glande biliaire doit porter des tracos de la lésion sympathique dont elle était atteinte pendant la vie, et cola au moment où il vient de rapporter que Chomel affirmait que rien, quant à présent, ne saurait éclairer l'étude anatomique do cette maladie, et que pour Barras, les recherches cadavériques avaient toujours été complétement stériles.

M. Guipon se livre à un examen des plus complets du caractère de la maladie ; ses procédés toutefois rappellent un peu ceux de certains contemporains : l'imagination fait bon accueil aux faits. Il a une nomenclature qui prévoit tous les cas possibles et imaginables ; les vues d'un auteur sont contrôlées par celles d'un autre, et réciproquement ; enfin, dans cet ouvrage volumineux et qui a dû coûter beaucoup de travail et de recherches, on sent bien plus le désir chez l'auteur de faire un livre que d'apporter un enseignement nouveau à la clinique. Le livre est consciencieusement fait, mais, à propos d'une maladie dont tant d'écrivains se sont occupés déjà, ne vaudrait-il pas mieux donner quelques renseignements déterminés et personnels que de revenir sur ce qui a été dit? La question vaudrait la peine qu'on la prît au sérieux : y a-t-il une maladie qui s'appelle la dyspepsie? Il y a uno foule de dyspeptiques, tous les individus qui sont malades, tous ceux qui s'éloignent des lois normales de l'hygièno pendant quelque temps, le deviennent; mais la dyspepsie n'est-elle qu'un symptôme, est-elle réellement une maladie particulière, voilà ce que rien ne prouve. M. Guipon a consigné 93 observations à la fin de son livre; il n'y en a pas une qui présente ces caractères francs, spéciaux et exclusifs, qui poinçonnent le type d'une maladie. Chez un grand nombre, on voit une affection organique qui n'explique que trop la dyspepsio ; chez les autres, ceux où elle est ossentiello, ce n'est qu'un accident parfaitement explicable par quelque écart de régime, et dont les phénomènes cèdent le plus souvent d'eux-mêmes sous l'influence du retour à l'hygiène normalo ; enfin c'ost une fatigue, une sorte de courbature de l'estomac, mais ce n'ost pas une maladie. D'ailleurs, ces observations, qui se bornent à l'énoncé do quolques symptômes, sont trop sommaires pour ôtro instructives. L'autour met l'induction à la place de la vérification des faits avec une aisance toute particulière ; à la page 488 par

exemple, il cite un exemple mémorable de gastrite ulcéreuse ou d'ulcère simple qui aurait pu, pendant de longues années, donner le change pour une dyspepsie, et sur la nature de laquelle il n'y a pas le moindre doute à avoir, *bien que l'autopsie n'ait pas été faite.*

Pour M. Guipon, l'indigestion est une dyspepsie aiguë accidentelle. « Il ne saurait, dit-il, y avoir à ce sujet ni doute, ni contestation. » La chose ne paraîtra peut-être pas aussi indiscutable à tout le monde. Il y a à peu près entre l'indigestion et la dyspepsie les mêmes rapports qu'entre une brulûre et un érysipèle, une attaque de choléra et la superpurgation due à un émétique, la fausse membrane d'un vésicatoire et la diphthérie, etc. Or, malgré beaucoup d'apparences communes dans ces divers cas, tous les médecins ne sont pas d'accord pour reconnaître l'identité du fonds. Il en est de la dyspepsie comme de quelques autres maladies : l'état de souffrance qui se manifeste localement dans l'estomac est peut-être plus souvent l'expression d'une disposition générale que d'une altération de l'organe lui-même. Comment donc comparer à un tel état celui qui résulte d'un simple excès d'aliments ? D'ailleurs, l'indigestion mériterait d'être considérée sous un autre point de vue n'est-elle pas elle-même dans un grand nombre de cas la conséquence d'un état antérieur plutôt que d'une cause occasionnelle? Si sur vingt individûs qui ont pris part à un repas, un seul tombe malade, ce n'est pas toujours celui qui a pris le plus d'aliments ; il y avait donc chez celui-ci une disposition du moment qui ne se retrouvait pas chez les autres, et c'est cette disposition spéciale qu'il faudrait connaître : c'est alors qu'il faudrait se souvenir de cette phrase de Lieutaud, qui fait l'épigraphe du traité de la dyspepsie. « La vraie connaissance de l'estomac est peut être dans la médecine la plus importante et la plus négligée. »

Le traitement est la pierre de touche des maladies ; chaque maladie bien caractérisée a sa thérapeutique spéciale, cela est connu. Eh bien ! pour demeurer convaincu que la dyspepsie n'existe pas, en tant que maladie idiopathique, il n'y aurait qu'à lire l'article du traitement.

L'auteur se dit disposé dans la pratique à s'inspirer de cette proposition de Comparetti : *Paucis medicamentis multo regimine valetudo restituitur*, et, en réalité, il met à contribution tout l'arsenal pharmaceutique. Dans les observations de sa pratique personnelle, on le voit, tenant compte avec soin des diverses indications qui se présentent chez chaque malade, donner, selon les cas, les médicaments les plus opposés.

En somme, M. Guipon me fait l'effet d'avoir à cœur de bien soigner ses malades ; il s'en préoccupe ; chacun d'eux devient pour lui l'objet d'une médication sérieuse, il est sincèrement médecin, mais je ne vois pas dans son livre qu'il ait réussi à refaire la pathologie de la dyspepsie, et je ne puis partager son espérance à cet égard (Dr Faure.)

E. Follin, C. Lasègue.

A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE,
31, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1865.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LA FIÈVRE TRAUMATIQUE ET SUR LES MALADIES TRAUMATIQUES ACCIDENTELLES,

Par le Professeur TH. BILLROTH (1).

(Traduction abrégée du D[r] CULMANN.)

(2[e] article.)

V.

Idées sur l'origine et l'essence de la fièvre.

Je ne saurais me refuser de développer ici mes idées sur la fièvre, bien que dans le domaine scientifique les idées soient généralement assez mal reçues de nos jours. Si j'entreprends cette tâche, c'est que je suis convaincu que la science doit se trouver aussi bien de l'échange des idées qui se rattachent aux faits, que de l'étude pure et simple de ces derniers. J'agis de la sorte au risque de ne plus rester fidèle aujourd'hui à quelques opinions que j'ai émises dans le temps; mais n'ayant jamais soutenu avec une coupable légèreté une opinion quand même, je ne vois pas de honte à revenir aujourd'hui sur mes anciennes

(1) Ce mémoire est emprunté aux *Archives de chirurgie clinique* de Langeneck, vol. VI.

idées et à leur en substituer de nouvelles, du moment que ces dernières trouvent un point d'appui dans des faits d'expérience, soit personnels, soit étrangers. Pour ce qui concerne en particulier l'opinion que l'on doit se faire sur la fièvre, il n'est guère possible encore de faire à ce sujet des observations qui reposent sur une base bien solide, et c'est à peine si toutes les idées émises jusqu'à ce jour s'élèvent au rang d'une hypothèse scientifiquement admissible. J'arrive au fait.

Dans ce qui suit, nous nous occuperons principalement de l'élévation de la température du corps, et nous chercherons avant tout à élucider la question suivante : *Quelles sont les influences directes qui peuvent provoquer une élévation de la température du corps, principalement dans la fièvre ;* après cela nous aurons à considérer les circonstances *qui peuvent contribuer au développement de ces influences et partant donner lieu à la fièvre.*

L'élévation de la température du corps, c'est-à-dire de la température du sang, peut être considérée comme produite sous l'influence des conditions suivantes :

I. *Le calorique arrive en quantité plus grande, la déperdition restant la même.* — Cela suppose donc qu'effectivement il y a dans la fièvre une production de chaleur augmentée comparativement à ce qui se passe dans les conditions normales. Cette hypothèse est celle qui a trouvé le plus de crédit jusqu'à présent, et si l'on est obligé d'admettre avec les physiologistes modernes que la calorification normale dérive des phénomènes d'oxydation qui se passent dans l'organisme (ce qui du reste ne paraît pas encore prouvé rigoureusement par les lois de la physique), il est très-simple aussi d'admettre qu'une élévation de la température devra coïncider avec une exagération des phénomènes d'oxydation. Or, s'il est vrai que les oscillations journalières de la température échappent à cette explication, si la différence entre la température du matin et la température du soir continue d'exister alors même que nous refusons à un animal toute espèce de nourriture, il n'en est pas moins prouvé par des expériences d'inanition faites sur les animaux que la température du corps dépend essentiellement des échanges organiques, pour la raison que cette température dimi-

nue à mesure que l'inanition fait des progrès, et que par conséquent les échanges organiques s'accomplissent sur une moindre échelle. On a aussi voulu voir dans l'élimination plus considérable de l'urée et des chlorures, telle qu'elle existe dans la plupart des maladies fébriles, la preuve qu'au moins dans certains organes l'échange organique est exagéré dans la fièvre. On peut admettre en outre que la fréquence plus grande des mouvements respiratoires et des contractions du cœur, dans la fièvre, exerce également une certaine influence sur l'élévation de la température. Toujours est-il que l'hypothèse émise n'est pas rigoureusement démontrée jusqu'à présent et ne le sera probablement pas tant que l'on emploiera les procédés auxquels on a eu recours jusqu'à ce jour; on ne pourrait réussir à fournir cette démonstration qu'autant que l'on ferait des essais calorimétriques sur de grands animaux à sang chaud, et à ce qu'il paraît des obstacles insurmontables se sont opposés à ces sortes d'essais jusqu'à présent.

Mais en supposant que la température fébrile soit réellement le résultat d'une augmentation de la production de chaleur, on peut se figurer les foyers de cette production exagérée bien diversement localisés.

A. 1° La fièvre coïncidant si souvent avec une localisation inflammatoire, et les foyers inflammatoires étant plus chauds au toucher que la surface cutanée placée dans des conditions normales, on peut tout naturellement considérer ces foyers comme une nouvelle source de chaleur. Déjà nous avons fait voir ce qu'il y a d'erroné dans cette supposition.

2° La température du sang pourrait encore être augmentée par l'arrivée directe d'une plus grande quantité de calorique à une région du corps, ou bien à toute sa surface. Ce cas n'a pas une grande valeur au point de vue de la température fébrile; il se confond d'ailleurs avec celui dans lequel les conditions de la déperdition de chaleur sont modifiées, et c'est à ce titre que nous y reviendrons plus loin (II, 1).

B. L'opinion de beaucoup la plus répandue est celle qui consiste à admettre que l'agent inconnu qui provoque la fièvre a

pour effet une exagération de tous les processus d'oxydation qui maintiennent le corps dans sa température normale et constante. Nous allons exposer dans ce qui suit les nombreuses influences d'où dépendent ces oxydations, influences qui, lorsqu'elles agissent plus fortement, sont suivies d'une oxydation plus forte, et par conséquent d'une élévation de température, et lorsqu'au contraire elles agissent plus faiblement, d'une oxydation moindre, et par conséquent d'un abaissement de température. Ces influences peuvent agir seules ou se combiner diversement.

Ce sont :

1° La quantité d'oxygène contenue dans l'air inspiré et dans les divers aliments.

2° La quantité des substances oxydables du corps. On doit songer avant tout ici à la quantité des corpuscules sanguins ; car on sait qu'une perte de sang rapide provoque un abaissement notable de la température, le corps étant privé d'un des principaux véhicules de la chaleur.

3° La faculté d'absorption de toutes les substances du corps susceptibles d'absorber de l'oxygène.

Il n'est pas inadmissible qu'une décomposition anormale de certains principes appartenant au corps, ou l'introduction dans le sang de principes nouveaux, ou bien encore la présence dans le sang d'une quantité exagérée de principes qui ordinairement ne s'y rencontrent qu'en faible quantité, amènent des conditions dans lesquelles il se forme des composés oxygénés plus ou moins fixes et qui auront pour effet de ne plus permettre une nouvelle absorption d'oxygène, ou d'empêcher que celui qui pourra encore être absorbé se combine ultérieurement. Une semblable perturbation des processus d'oxydation ayant pour effet d'amoindrir ou d'annuler complétement la combustibilité de certaines substances pourrait, par exemple, être le résultat de l'accumulation d'une certaine quantité de carbonate d'ammoniaque, et c'est ainsi que pourrait s'expliquer l'abaissement de la température qui s'observe alors comme nous l'avons vu précédemment.

4° La rapidité d'impulsion des corps oxydables.

J'entends par là la rapidité et l'intimité avec laquelle l'oxygène est mis en rapport avec les substances en question. On sait, par exemple, que le sang veineux s'oxyde bien plus rapidement lorsqu'il est battu que lorsqu'il est simplement exposé à l'air. Je suppose que la vitesse d'impulsion du cœur et des vaisseaux, la pression du sang sur les

parois internes de ces derniers, la vitesse de la diffusion dans les cellules sécrétantes peuvent exercer de l'influence sur la rapidité et l'intensité des processus d'oxydation, et par conséquent sur la production de chaleur. C'est peut-être à cela qu'il faut attribuer l'abaissement de température qui succède à l'action de la digitale.

C. 1° On peut considérer comme une nouvelle condition du maintien de la température constante du corps le frottement du sang contre les parois vasculaires, le frottement qui s'opère entre les surfaces articulaires, entre les muscles. Mais ces conditions n'ont qu'une valeur très-secondaire et se soustraient dans tous les cas à toute espèce d'appréciation rigoureuse.

2° Par contre, il y a lieu d'attacher une importance plus grande au développement de chaleur qui accompagne la contraction musculaire, peut-être aussi l'excitation du fluide nerveux.

Si nous résumons les résultats de toutes ces observations, nous trouvons que de toutes les conditions qui se rapportent à la supposition I, nous ne pouvons accorder de valeur pour l'explication de l'élévation de la température dans la fièvre qu'à celles qui sont résumées en *B*, et parmi celles-ci surtout aux conditions indiquées sous les nos 3 et 4.

II. *La perte de calorique est moindre, et par là le calorique s'accumule dans le corps et la température du sang s'élève.* — Déjà, dans ses premiers travaux sur la fièvre, Traube a eu le grand mérite d'avoir appelé l'attention sur la possibilité d'un changement des conditions qui président à la perte du calorique, changement qui pourrait expliquer le développement de chaleur dans la fièvre. Si l'on songe que la température reste constante au milieu des conditions les plus variées, par un froid de — 10° Réaumur, aussi bien que par une chaleur de + 25° Réaumur, on ne se sent pas disposé en faveur de cette hypothèse. Cependant on est assez généralement d'avis aujourd'hui à considérer ce phénomène de température constante comme dépendant de la contractilité des vaisseaux cutanés, de telle sorte que, sous l'influence du froid, les artères étant contractées, il pénètre moins de sang, pendant un temps donné, dans l'intérieur de la peau, et que, par conséquent, le corps cède moins de chaleur à l'air ambiant

que dans des conditions opposées, les vaisseaux étant dilatés par la chaleur.

Or il est évident que si une contraction des vaisseaux cutanés se continuait pendant un certain temps, le milieu ambiant étant à une température élevée, l'accumulation de calorique, qui dans ce cas devrait se produire dans l'intérieur de l'organisme, dépasserait de beaucoup la mesure normale, et que réciproquement, si une dilatation des vaisseaux cutanés se faisait au milieu d'une température froide, il en résulterait infailliblement un refroidissement de la masse totale du sang. Traube s'est appuyé dans ces derniers temps sur ces données pour ériger une nouvelle théorie de la fièvre, et il a cherché à faire prévaloir ses conclusions à l'aide du raisonnement le plus ingénieux. Je suis loin de vouloir lui faire un reproche de s'être séparé de son ancienne manière de voir, qui lui faisait envisager la fièvre au point de vue de l'autre hypothèse, car je sais trop bien ce qu'il en est de la stabilité de ces sortes d'opinions. Mais ce sera pour moi un motif d'insister plus longuement sur la dernière hypothèse de Traube, qui, dans tous les cas, doit avoir à ses yeux beaucoup plus de valeur que la première, puisqu'elle l'a déterminé à modifier, au moins en partie, ses premières idées.

Nous voulons procéder systématiquement au développement de l'hypothèse II comme nous avons fait pour la première.

A. Une diminution considérable de la perte de chaleur et même la cessation complète de cette perte pourrait être obtenue directement, si l'on plaçait le corps dans un milieu d'une température plus élevée que la température du sang.

Cette condition se confond avec celle que nous avons mentionnée plus haut (I, A, 2). On trouvera bien rarement l'occasion de la produire artificiellement. (Voyez cependant l'observation de brûlure relatée au § IV.) Nous pourrions y arriver jusqu'à un certain point à l'aide d'un grand bain chaud ; mais un fait singulier, c'est que le résultat est opposé au but que l'on se propose, au moins pour ce qui concerne les individus placés dans des conditions normales. On sait effectivement que dans ces conditions la température du sang baisse dans un bain chaud, ce qui tient peut-être à ce que, sous l'influence des dilatations des vaisseaux cutanés, le corps cède cependant dans un temps donné une quantité de chaleur plus grande à l'eau (ordi-

nairement moins chaude que le sang) que la quantité cédée à l'air chaud d'une chambre. Une compensation analogue s'établit sans doute aussi lorsque la production de chaleur est augmentée sous l'influence d'une forte action musculaire. Si dans ces conditions la température n'est pas considérablement élevée, c'est que sans doute la perte de chaleur est augmentée dans la même proportion par la dilatation des capillaires cutanés et pulmonaires, de sorte que la compensation s'établit et que la température reste normale.

B. D'après Traube, ce serait la contraction de toutes les petites artères du corps qui produirait la température fébrile. Il suppose que par l'excitation d'un centre vaso-moteur, la contraction tétanique des petites artères est produite, se maintient pendant un certain temps (stade du frisson avec élévation de température), et qu'ensuite cette contraction se transforme en paralysie (chaleur, stade de la sueur avec abaissement de température).

Sans vouloir nous inscrire en faux contre toutes les conclusions de Traube, nous éprouvons cependant le besoin de signaler quelques faits qui semblent fortement en contradiction avec les opinions de cet auteur.

A ma connaissance, il a été établi pour la première fois par Brücke que la dilatation des capillaires et le ralentissement de la circulation dans leur intérieur sont provoqués dans l'inflammation par la contraction des petites artères; en d'autres termes, que l'irritation qui produit l'inflammation a pour première conséquence une contraction des artères du plus petit calibre, d'où résulterait nécessairement une dilatation des capillaires. Or, Traube envisageant la contraction des petites artères comme le fait primitif dans le frisson de la fièvre, il devrait en résulter une dilatation des capillaires, une rougeur de toute la surface cutanée; or le contraire a lieu, car la peau pâlit. Si ensuite nous supposons à la place d'une contraction des petites artères cutanées celle des vaisseaux cutanés en général, rien ne nous oblige à voir dans cette contraction vasculaire le fait primitif. En examinant attentivement une personne au début d'un frisson fébrile, on trouve qu'une contraction désagréable de la peau, souvent limitée à quelques régions, est le premier phénomène, et que le frisson et le claquement des dents arrivent beaucoup plus tard; jamais la peau ansérine ne manque dans le frisson local; par conséquent les fibres musculaires du dermo lui-même se contractent fortement, et il me semble plus probable que cette contraction des muscles cutanés doit avoir pour conséquence l'expulsion du sang des vaisseaux correspondants. Quoi qu'il en soit, il y a loin encore de l'hypothèse d'une contraction des vaisseaux cutanés à la contraction de toutes les petites

artères musculaires du corps. Si l'on supposait une contraction aussi étendue, il faudrait que les températures fébriles les plus élevées se présentassent dans les maladies inaugurées par de longs frissons : c'est bien là le cas pour la fièvre intermittente, la pneumonie, l'érysipèle et d'autres fièvres exanthématiques ; mais des températures tout aussi élevées se rencontrent aussi dans la fièvre typhoïde sans frissons, dans la septicémie aiguë sans frissons ; et l'on sait que notamment, dans la fièvre typhoïde, la température s'élève pendant longtemps au même niveau sans qu'il se présente des frissons ou simplement une horripilation ou une contraction de la peau. Il en est de même de plusieurs cas d'érysipèle traumatique, à ma connaissance, où des températures très-élevées se sont maintenues bien longtemps sans aucune trace de frisson ; au point de vue de Traube, cela doit paraître d'autant plus extraordinaire que certainement il ne peut être question d'une contraction des capillaires de la peau dans un érysipèle intense étendu sur une grande surface.

Traube parle d'un « centre du système nerveux vaso-moteur, qui probablement est situé, dit-il, dans la partie cervicale de la moelle épinière. » Nous ne savons sur quoi repose cette hypothèse ; il est probable qu'à l'endroit indiqué se trouve le centre des mouvements cardiaques ; mais ce qui est également très-probable, surtout après les travaux modernes de Claude Bernard, c'est que les nombreux ganglions du nerf grand sympathique forment autant de centres vaso-moteurs distincts pour les vaisseaux du cou, de la tête, des extrémités.

La plupart des observateurs m'accorderont bien que la stupeur fébrile, la faiblesse musculaire, les phénomènes qui s'observent du côté du canal intestinal, peuvent être expliqués par la seule intoxication du sang, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir des contractions artérielles, comme aussi que dans la fièvre bien des phénomènes restent inexpliqués ou n'ont reçu jusqu'à présent qu'une explication très-insuffisante.

Je suis loin de prétendre que j'ai réfuté l'hypothèse de Traube ; cependant elle n'a pas à mes yeux plus de valeur que l'hypothèse contraire, et par conséquent le dernier mot sur la fièvre n'est pas dit par elle, bien qu'elle ait fait entrer dans la discussion une série très-intéressante d'aperçus nouveaux.

Nous allons aborder la deuxième question, à savoir : *Comment les causes qui provoquent la fièvre sont-elles mises en activité ?*

L'hypothèse I, d'après laquelle la fièvre est le résultat d'une combustion exagérée, comporte trois modes possibles d'excitation fébrile.

1° *Il se produit, dans le sang, en dehors de toute participation des nerfs, des transformations chimiques donnant lieu à une combus-*

tion exagérée, ou bien il se mêle au sang des corps qui favorisent et entretiennent ces transformations. Il est impossible que le sang ainsi modifié n'exerce aucune action sur le système nerveux ni sur d'autres tissus et organes ; mais, dans le cas supposé, cette action est d'une nature purement secondaire.

De nos jours, on a fait une part beaucoup plus large au système nerveux dans les échanges organiques, et l'on a dû repousser bien loin cette opinion en vertu de laquelle tout le processus fébrile serait provoqué et entretenu par l'absorption de substances étrangères ou par une transformation spontanée, et se passerait exclusivement dans le sang sans que l'activité nerveuse eût à intervenir. Si cependant nous jetons un coup d'œil sur nos expériences qui nous ont donné des élévations et des abaissements de température par le seul fait de l'injection de corps étrangers dans le sang, nous en venons à nous demander : pourquoi faire intervenir ici les nerfs ? N'est-il pas beaucoup plus simple d'admettre que les liquides putrides injectés doivent, sans intermédiaire, augmenter et entretenir les processus d'oxydation dans le sang en circulation jusqu'au moment où le poison est de nouveau éliminé ? N'est-il pas plus simple d'admettre, par exemple, que le carbonate d'ammoniaque accumulé dans la masse sanguine y suspend directement les processus d'oxydation plutôt que de faire jouer ici un rôle au système nerveux ? Si dans nos expériences nous pouvions supprimer complétement l'activité nerveuse, si, sur un chien nous pouvions extirper tous les ganglions du nerf grand sympathique, on pourrait donner à cette question une solution plus complète, mais cette possibilité n'existant pas jusqu'à présent, nous sommes forcé de renoncer à ce genre de démonstration.

Avant d'insister plus longuement sur l'analogie entre la fièvre septique et peut-être aussi la fièvre inflammatoire simple, d'une part, et la fièvre provoquée par nos expériences, de l'autre, nous allons énumérer les autres modes possibles de l'exitation fébrile.

2° *Le sang empoisonné excite les centres nerveux, et de là résulte la fièvre.*

Suivant qu'on se place au point de vue de l'une ou de l'autre hypothèse, on peut admettre ici les possibilités suivantes :

α. *Le sang empoisonné excite les nerfs trophiques, et ces derniers provoquent directement les processus d'oxydation.* L'influence directe du fluide nerveux sur les processus chimiques qui s'accomplissent dans l'organisme (influences analogues à celle de la chaleur, de la lumière, de l'électricité), ne réunit pas, quant à présent, beaucoup de probabilité en sa faveur; il existe bien une série d'observations qui permettent de soupçonner une influence semblable; mais les cas dont il s'agit se laissent toujours encore interpréter différemment.

b. *Le sang empoisonné excite l'ensemble des centres nerveux vaso-moteurs.*

a. Le résultat de cette excitation est une exagération de l'échange organique dans toute l'économie, et par conséquent aussi des processus d'oxydation. Cette opinion, qui s'appuie encore essentiellement sur l'hypothèse I, compte, à ce qu'il me semble, le plus grand nombre de partisans.

c. Le résultat de cette excitation est une contraction des petites artères; l'échange organique est diminué, et la température du corps s'élève, parce que les conditions qui président à la perte du calorique sont devenues plus défavorables. (Hypothèse II. Traube.)

3° *Le sang n'a rien de commun avec la naissance de la fièvre: la fièvre est produite par une excitation spécifique (inflammatoire) agissant directement sur les nerfs périphériques, et de là réflectivement sur les nerfs vaso-moteurs; l'excitation de ces derniers peut provoquer la fièvre dans le sens de l'hypothèse* I *ou de l'hypothèse* II.

Autrefois j'avais une grande prédilection pour cette dernière opinion, prédilection que peut-être beaucoup d'autres partagent encore. Ce qui semble parler en sa faveur, c'est d'abord : *a*. Le fait connu d'accès de fièvre survenant, indépendamment de toute lésion matérielle, à la suite d'une irritation de l'urèthre par l'introduction de bougies dans ce canal.

b. Le retour rhythmique des changements de température, aussi bien dans les oscillations quotidiennes de la température normale que dans les fièvres rémittentes, et régulièrement ou irrégulièrement intermittentes. C'est pour ainsi dire exclusivement dans le domaine du système nerveux que de pareils phénomènes rhythmiques peuvent se passer; il y a des névralgies d'un

type rémittent ou intermittent tout à fait analogue. Mais que savons-nous sur les causes de ces névralgies et de leurs intermittences ? Rien ou à peu près rien. Si, par conséquent, nous sommes forcés, pour expliquer un fait inconnu, d'en invoquer un autre encore plus inconnu, où est l'avantage d'une hypothèse semblable ?

d. L'extrême inégalité de la réaction fébrile après des lésions traumatiques, parfois même après des lésions à peu près pareilles, a beaucoup fortifié en moi, dans le temps, l'idée d'un rôle joué directement par le système nerveux dans l'excitation fébrile ; cependant il se peut encore que ces observations soient susceptibles d'une interprétation différente.

Laissons à présent à l'écart celles des opinions mentionnées plus haut qui semblent n'accorder à la fièvre que la valeur d'un phénomène réflexe, et cherchons à nous former une autre idée sur les causes excitatrices de la fièvre. Commençons par adopter *pour point de départ l'idée d'après laquelle l'agent excitateur, prenant sa source dans la partie enflammée, serait transmis au sang d'une façon quelconque*. Cette idée, qui me semble avoir été conçue en germe dans un travail de Roser (*Archiv der Heilkunde*, IV), ainsi que dans le dernier travail mentionné de Traube, sur la fièvre, je me la suis appropriée, et je lui ai donné dans mon esprit un développement assez considérable pour pouvoir l'exposer et la soutenir dans ce qui suit. Il est tout à fait indifférent, pour le but que nous nous proposons actuellement, que la calorification augmentée ait lieu dans le sang par l'intermédiaire des nerfs ou non. *Nous chercherons seulement à prouver que d'un foyer putride, et probablement aussi d'un foyer inflammatoire, il se communique au sang des substances susceptibles d'exciter la fièvre ; que l'absorption de ces substances et leur mélange avec le sang a lieu par l'intermédiaire des lymphatiques ; qu'enfin les corps résorbés sont probablement de nature moléculaire.*

Déjà, dans le travail connu de Stich (*Annales de la charité*, 3e année), il a été insisté sur ce fait, que les substances putrides qui, dans tous les cas, se trouvent contenues dans les excréments ne pénètrent pas dans le sang, à travers la muqueuse, dans des conditions anormales ; que la muqueuse intestinale doit même

avoir une propriété préservatrice contre cet empoisonnement, aussi bien que la muqueuse vésicale et celle de la vésicule biliaire protégent, l'une, contre l'intoxication urique, l'autre, contre l'intoxication bilieuse. D'une manière tout à fait analogue, dans beaucoup de cas chirurgicaux, on est forcé de convenir que les tissus en putréfaction qui couvrent toutes les plaies contuses sont loin d'entraîner constamment une intoxication putride; qu'au contraire, dans les cas ordinaires et le plus souvent heureux de cette espèce, l'élimination de ces tissus, franchement putréfiés, s'accomplit sans aucune espèce de trouble, tandis qu'à la vérité, des inflammations locales étendues et une fièvre violente accompagnent un certain nombre d'autres cas de cette nature. Il est connu, en outre, de tout chirurgien, que la plupart des abcès dans le voisinage du rectum et de la bouche contiennent un pus d'une fétidité horrible, bien que, dans ces circonstances, une infection putride générale ne se produise pas facilement. Que l'on songe ensuite au hideux spectacle que l'on a sous les yeux et l'horrible odeur que l'on respire, lorsqu'un malheureux dépouille de ses haillons, d'une saleté repoussante, un ulcère chronique de la jambe. Souvent l'ulcère est couvert d'un liquide noir, verdâtre et d'une crasse de couleur semblable, au milieu de laquelle pullulent une foule d'infusoires et de champignons; malgré cela cependant, cet individu ne présentera pas les symptômes d'une intoxication putride.

Il semble donc hors de doute que le tissu formé par les bourgeons charnus, le fond induré d'un ulcère et les parois d'un abcès, protégent l'organisme contre l'intoxication d'une manière analogue aux muqueuses. J'ai essayé de fournir la démonstration expérimentale de ce fait : ainsi je fis une grande plaie avec perte de substance sur le dos d'un chien; je laissai le bourgeonnement s'y développer, et une fois couverte de bourgeons charnus, je la pensai plusieurs fois par jour avec de l'eau de macération et du pus en putréfaction. La plaie ne changea pas de nature; le chien resta en bonne santé, et M. le Dr Hufschmidt l'examina exactement au thermomètre sans pouvoir jamais constater la moindre fièvre. Cet essai fut répété et donna chaque fois le même résultat. Un des chiens qui faisaient le sujet de ces expériences ayant, à force de lécher la plaie, plusieurs fois fait sortir la charpie, M. Hufschmidt

réunit par des points de suture la plaie, après y avoir introduit préalablement une boulette de charpie imbibée du liquide ichoreux; bientôt il se déclara un peu de gonflement des bords et une légère élévation de température, sans doute parce qu'une faible quantité du liquide putride avait pénétré dans le trajet des points de suture.

Il est donc évident que le *néoplasme inflammatoire*, c'est-à-dire le tissu bourgeonnant et le tissu devenu le siége d'un épaississement inflammatoire autour d'un extravasat sanguin, d'une collection purulente, etc., *oppose une barrière très-solide à la pénétration des substances putrides*, bien que la résorption de ces substances à travers les plaies bourgeonnantes ne soit pas un fait impossible. Quelle peut être la raison de ce fait? Les vaisseaux à parois excessivement minces des granulations ne sont-ils pas situés presque immédiatement à la surface, absolument comme dans les membranes muqueuses? Si la substance putride est un liquide, par exemple une solution d'un sel ou d'une matière albumineuse, pourquoi ne pénétrerait-elle pas dans le sang à travers les parois vasculaires, en vertu des lois de la différence des liquides? — Mais comment les choses se passent-elles du côté des lymphatiques? J'ai démontré directement, à l'aide d'une injection poussée dans les vaisseaux lymphatiques, que ces derniers s'arrêtent sur les bords d'une plaie en voie de bourgeonnement, et qu'ils ne se terminent pas dans ces endroits par des ouvertures béantes (voyez mon *Traité de chirurgie générale*) (1), qu'en outre les bourgeons charnus eux-mêmes ne possèdent pas de lymphatiques, et que ceux-ci ne se reproduisent que dans la cicatrice, en même temps que la substance intercellulaire gélatiniforme des granulations ou bourgeons charnus se transforme en tissu conjonctif fibreux. Évidemment la matière putride pénètre difficilement à travers la substance intercellulaire gélatiniforme et, par cette raison, n'arrive ni dans les lymphatiques, ni dans le sang, et par conséquent aussi ne provoque aucune intoxication putride. Je crois qu'ici l'observation et le raisonnement marchent parfaitement d'accord.

(1) Une traduction française de ce traité est en cours de publication. Chez Germer Baillière.

En poursuivant ce raisonnement fondé sur l'observation des faits, nous arrivons à conclure qu'*il n'est pas invraisemblable que l'étendue de l'inflammation traumatique, aussi bien que de la réaction fébrile générale (de la fièvre traumatique), dépende de la quantité et de la qualité de quelques substances qui adhèrent aux bords de la plaie récente et dans son intérieur, ou bien s'y forment ultérieurement, et qui sont résorbées par les vaisseaux lymphatiques encore ouverts au commencement. Les conditions de résorption, la nature des substances qui n'ont pas nécessairement une odeur de putréfaction, dans le sens vulgaire du mot, peut-être aussi l'aptitude de la lymphe et du sang à subir des modifications chimiques (leur fermentescibilité), peuvent être considérées comme susceptibles de bien des variations chez les divers individus.*

Une assertion pareille ne peut être fondée que sur des observations nombreuses, qui, de leur côté, comportent bien des particularités dont il faut savoir tenir compte. Je réserve pour un travail ultérieur l'exposé détaillé de toutes les observations faites par moi en vue de cette théorie, et je me bornerai pour le moment à signaler quelques faits généralement connus, et qui me semblent parfaitement s'accorder avec l'opinion que je soutiens en ce moment : — Un fait que personne n'ignore, c'est que, dans tous les cas où la guérison d'une plaie se fait entièrement par première intention, les phénomènes locaux, aussi bien que la réaction fébrile, sont très-insignifiants, que cette dernière fait souvent complétement défaut, et que les premiers peuvent être tellement faibles qu'il y a toujours encore des personnes qui ne veulent pas admettre que le processus curateur d'une plaie soit assimilé à un phénomène inflammatoire. Sans doute cela tient à ce que la néoplasie inflammatoire qui s'opère sur les surfaces d'une plaie douées de vitalité, et entre lesquelles aucun corps étranger ne se trouve interposé, se manifeste par une prolifération dont les éléments se confondent rapidement en passant d'une surface à l'autre ; cela tient encore à ce que dans l'espèce il ne se produit aucune décomposition, aucune mortification notable, qu'en général il ne s'y forme aucune matière susceptible de provoquer une inflammation progressive et d'exercer un effet nuisible lorsqu'elle est absorbée par les lymphatiques, tant que ces derniers restent béants (ce qui arrive toujours immédiatement après la lésion). Les choses se passeront d'une façon ana-

logue pour les plaies nettes par instrument tranchant avec perte de substance, ces plaies ne donnant lieu à aucune mortification ou laissant écouler librement les liquides décomposés, s'il y en a qui se produisent ; on observe encore quelque chose de semblable sur les plaies plus compliquées lorsque, par exemple, des applications de glace ou l'immersion dans l'eau des parties privées de vie mettent obstacle à la décomposition ; dans ces cas, la néoplasie inflammatoire s'est déjà développée au moment où la putréfaction se présente ; les vaisseaux lymphatiques sont dès lors fermés autour de la plaie. Ce sont là des faits connus, sur lesquels repose notre manière de traiter les plaies contuses.

Lorsque entre les bords d'une plaie réunis par des points de suture il se trouve beaucoup de sang extravasé, et que ce sang vient à se décomposer, alors il peut arriver, si cette décomposition se fait de bonne heure (principalement en été), qu'une infection putride, d'abord locale, s'étende rapidement tout alentour ; ou bien, si la décomposition du sang n'a lieu que vers le troisième ou le quatrième jour (ce qui s'observe le plus souvent) que dans ce moment seulement, il se produit autour de la plaie une inflammation d'une étendue variée, accompagnée d'une fièvre plus ou moins intense. Je donne de ce fait l'explication anatomique suivante : la décomposition, qui, dans le cas supposé, a pour point de départ le sang coagulé, entraîne une désagrégation moléculaire progressive sur les bords de la plaie ; par là un certain nombre de vaisseaux lymphatiques sont ouverts et c'est ainsi que se produit l'irritation locale et générale par le fait d'une résorption des substances putrides. Les produits de l'infection locale, de l'inflammation toxique sont à considérer à leur tour comme doués d'un pouvoir infectant ; c'est là ce que nous allons développer plus longuement, mais disons préalablement quelques mots sur la circulation de la lymphe. Depuis qu'il a été établi par les travaux de His, de Frey, de N. Krause et de Recklingshausen, que les capillaires lymphatiques ne sont pas constitués par des membranes amorphes, mais qu'ils ne représentent que des lacunes plus ou moins régulièrement préformées entre les faisceaux du tissu conjonctif, Ludwig et His ont prouvé que la lymphe elle-même arrive essentiellement par voie de filtration de l'intimité des tissus dans les capillaires lympha-

tiques, et que dans ces vaisseaux elle est mise en mouvement par la pression du sang. Aussi le courant de la lymphe et le courant veineux sont-ils absolument collatéraux; si la circulation sanguine cesse, le courant de la lymphe cesse également; un trouble dans le courant veineux entraîne une stase lymphatique; un arrêt du sang dans les artères détermine le plus souvent une stase veineuse et lymphatique, à moins qu'une circulation collatérale ne vienne à s'établir.

Cherchons à utiliser ces découvertes anatomo-physiologiques pour les besoins de la clinique. Si une extrémité est fortement contusionnée, sans que l'artère principale soit déchirée, la circulation s'y maintient encore; les veines et les vaisseaux lymphatiques peuvent être déchirés en grand nombre et oblitérés par des thrombus, sans que pour cela la circulation cesse de se faire, bien qu'elle s'accomplisse avec une certaine difficulté; alors les parties privées de vie de l'extrémité contuse commencent à se putréfier, surtout lorsqu'il y a accès d'air; les bouts veineux déchirés sont remplis de thrombus plus ou moins étendus; les thrombus peuvent absorber la substance putride par capillarité; cependant les parois de ceux des vaisseaux sanguins dans lesquels le sang circule encore sont probablement peu perméables aux substances putrides; il n'en est plus de même des lymphatiques; dans ceux-ci, qui ne sont en définitive que des lacunes du tissu, les substances putrides peuvent pénétrer; elles s'y trouvent même en partie déjà dès le commencement, et par là s'acheminent dans les vaisseaux sanguins; la réaction locale et générale s'allume, soit sous la forme d'une putrescence locale rapide, accompagnée d'une intoxication septique générale aiguë, soit sous une forme plus bénigne, telle que l'érysipèle, la lymphangite des troncs lymphatiques, avec excitation fébrile plus ou moins intense; la marche de la résorption, aussi bien que la nature des substances résorbées, peut jouer un rôle dans la production de ces diverses affections. Des cas qui font contraste avec ceux que nous venons de nommer, dans lesquels la circulation est entretenue au milieu des parties putréfiées, sont ceux dans lesquels tout d'un coup la circulation est annulée complétement; un prototype de ce genre de lésion est formé par l'effet de caustiques. La réaction locale, aussi bien que générale,

après des cautérisations étendues par le fer chaud, la potasse caustique, le chlorure de zinc, le nitrate d'argent, les acides nitrique et sulfurique, est toujours des plus faibles ; l'excitation fébrile surtout est à peine perceptible dans un grand nombre de cas; ce fait trouve son explication, non-seulement dans cette circonstance que la forte soustraction aqueuse par ces moyens destructeurs est suivie d'une dessiccation plutôt que d'une putréfaction des parties lésées, mais encore dans l'impossibilité d'une absorption des substances provenant de l'eschare, vu que toute circulation est instantanément supprimée dans cette dernière.

Partout où la circulation est supprimée subitement il se fait généralement une décomposition cadavérique, comme, par exemple, en cas d'embolie d'une grosse artère, telle que la poplitée, en cas de déchirure de troncs artériels, de broiement complet, de congélation. Et cependant il peut se produire, dans ces cas, une septicémie ou une pyémie; comment cela peut-il s'accorder avec notre explication? Très-facilement; c'est que la circulation bien souvent ne cesse qu'en apparence du même coup dans toutes ces parties en voie de putréfaction; cela peut arriver, par exemple, dans les cas où des doigts ont été presque totalement enlevés, aussi est-il rare qu'il se présente ici une grande réaction locale et générale, surtout si l'on prescrit le traitement par la glace et les bains locaux. Mais lorsque, par exemple, il se produit une embolie de l'artère poplitée (ce dont j'ai observé deux exemples dans des cas d'endocardite), la gangrène de la peau se limite à environ 3 à 4 pouces au-dessous du genou (un peu plus bas en arrière qu'en avant); dans ces parties, qui déjà se putréfient dans la profondeur, une artère articulaire du genou peut, pendant un certain temps, entretenir une circulation collatérale, très-faible, il est vrai, et chasser des substances putrides dans les vaisseaux lymphatiques.

Les choses se passent d'une façon analogue en cas de déchirure des troncs artériels des extrémités chez des personnes saines et dont les artères et le cœur ne présentaient aucune anomalie; encore ici, tant que l'on n'a pas fait l'amputation, la circulation ne s'arrête pas tout à coup, mais continue de se faire tantôt dans un endroit, tantôt dans un autre, avec plus ou moins

d'énergie, par voie collatérale, au milieu des parties déjà en voie de putréfaction. J'ai perdu trois individus des suites d'une congélation des pieds; ces trois individus sont morts septicémiques (l'un d'eux était un jeune homme plein de vigueur, et ses mains ayant été gelées en même temps que les pieds, je ne pus me décider à une quadruple amputation); dans ces trois cas, on pouvait croire au commencement que la vie finirait par renaître dans les extrémités atteintes, car, en plusieurs endroits, une incision était suivie de l'écoulement d'un sang artériel; c'est ce qui fit ajourner les amputations jusqu'au moment où il n'était plus temps de les faire. A l'*autopsie*, je pus me convaincre que les principaux troncs artériels et même quelques veines étaient libres de caillots et parcouraient un tissu presque entièrement putréfié. La pénétration de substances putrides dans le réseau lymphatique pouvait donc librement se faire encore dans ces derniers cas. Les exemples que nous venons de citer suffisent pour réfuter l'opinion qui se présente naturellement, à savoir : que la résorption des liquides provenant des parties gangrénées pourrait être arrêtée par la ligature du principal tronc artériel; en effet, on ne supprimerait pas *complétement* de cette façon la circulation dans les parties qui sont en voie de se décomposer; il n'y a qu'un moyen de salut, l'amputation, et cette dernière même ne peut sauver la vie qu'autant qu'il est encore possible de la pratiquer dans des parties non infectées, et qu'on la pratique dans un moment où la quantité de substance putride résorbée n'est pas encore assez forte pour exercer son influence funeste malgré l'amputation; toujours, dans les cas même les plus désespérés, la fièvre est tellement diminuée par l'amputation, si cette dernière supprime toute absorption de matières putrides nouvelles, que souvent on s'abandonne à un espoir de guérison cruellement déçu par la suite.

Nous croyons avoir suffisamment éclairé nos lecteurs sur notre manière de voir, en leur rappelant ces faits bien connus et en signalant le lien qui les rattache à notre théorie et *nous allons maintenant procéder à l'analyse raisonnée des divers phénomènes locaux et généraux que provoque l'absorption des substances putrides par le système lymphatique.*

L'exemple le plus connu et en même temps le plus apte, sous bien des rapports, à faire ressortir les effets d'une intoxication putride, nous paraît être l'*inoculation du virus cadavérique*. L'efficacité de l'inoculation dépend en partie de circonstances purement accidentelles : supposons pour le moment que le virus soit toujours le même. Déjà nous savons par l'expérience qu'il se fixe plus facilement sur des excoriations et des déchirures peu saignantes que sur des plaies par incision ou par piqûre suivies d'un écoulement de sang assez considérable. Les effets produits présentent les différences suivantes :

1° Après peu d'heures, déjà il se manifeste de la douleur, *un léger gonflement et de la rougeur à l'endroit infecté*; le lendemain la plaie se met à suppurer; les phénomènes inflammatoires locaux ont augmenté d'intensité. Souvent tout se borne à cette affection purement locale; le pus qui se réunit sous la croûte journellement renouvelée s'écoule chaque fois; tout le foyer inflammatoire s'indure, reste très-sensible, et en supposant qu'on n'ait recours à aucun traitement énergique, voire même en l'absence de tout traitement, la guérison peut bien se faire spontanément au bout d'un certain temps, le virus étant éliminé petit à petit de sa combinaison avec le tissu par la fonte purulente de ce dernier; cependant, il peut aussi rester localisé pendant des mois et des années, et il se forme une espèce de verrue humide, le tubercule dit *anatomique*. Le virus lui-même ne peut être détruit dans ce cas qu'avec le tissu; il peut se présenter des circonstances dans lesquelles il pénètre dans le sang, mais jusque-là il reste confiné dans le tissu, probablement dans les lacunes de ce dernier, dans les trajets lymphatiques les plus délicats. Pourquoi le virus, au lieu de porter son action immédiatement plus loin, reste-t-il ainsi confiné? Cela tient peut-être à ce que l'irritation locale qu'il a exercée sur le tissu et les capillaires sanguins a été telle que la partie a commencé par gonfler sous l'influence d'une exsudation séreuse, et que ce gonflement a eu pour résultat une oblitération des lymphatiques ou une coagulation de la lymphe dans leur intérieur, en attendant que la multiplication cellulaire qui succède très-rapidement à ce premier phénomène, et l'infiltration plastique de tout le foyer morbide et de ses en-

virons finissent clore ici définitivement les vaisseaux lymphatiques.

2° Un autre cas qui peut se présenter dans l'intoxication par le virus cadavérique consiste en ce que *l'inflammation s'étend plus loin dans les couches supérieures du derme sous la forme d'un érysipèle*, et qu'elle se montre aux environs, tantôt en un endroit, tantôt en un autre, sous forme de taches, de cercles, de points, pour disparaître de nouveau et reparaître ailleurs; il ne se présente pas d'autres phénomènes que la rougeur de la peau accompagnée d'une légère sensation de brûlure; si ce processus reste limité à de faibles dimensions, il est exempt de fièvre et s'éteint de lui-même au bout de dix à douze jours, avec une desquamation de l'épiderme. Cette forme un peu plus rare de la maladie, qui est bien une inflammation érysipélateuse, dépend sans doute des déplacements successifs du virus dans les réseaux lymphatiques superficiels de la peau, sans participation bien marquée des troncs lymphatiques plus volumineux.

3° Un troisième cas qui se présente est celui où le virus *pénètre dans les troncs lymphatiques*; s'il arrive dans les troncs sous-cutanés, on a devant soi la maladie connue sous le nom de *lymphangite*. Arrêtons-nous d'abord aux phénomènes locaux. Les environs de l'endroit infecté sont fortement rougis et gonflés, et très-douloureux; sur le côté interne de l'extrémité on voit des traînées rouges qui se prolongent dans le sens de l'axe longitudinal du membre jusqu'au creux axillaire (car nous avons en vue une lésion de la main), les ganglions de l'aisselle sont tuméfiés et douloureux. Nous donnons le nom de vaisseaux lymphatiques enflammés à ces traînées rouges. Qu'est-ce que cela signifie? Les troncs lymphatiques même les plus forts des extrémités, et que nous avons beaucoup de peine à découvrir dans des conditions normales, sont dépourvus de *vasa vasorum*, et leurs parois sont d'une ténuité extraordinaire; et cependant les traînées rouges, visibles à l'extérieur, sont d'abord larges d'environ 2 lignes, et deviennent ensuite beaucoup plus larges encore et plus diffuses; évidemment ces traînées ne deviennent apparentes que par le fait de la dilatation des vaisseaux du *tissu cellulaire périlymphatique*; ce tissu devient le siége d'une infiltration séreuse et plastique; il s'enflamme; cette inflammation s'étend au loin jusqu'au

tissu cellulaire qui enveloppe les ganglions les plus rapprochés, et le gonflement de ce tissu a pour effet une compression partielle des vaisseaux efférents des ganglions ; mais la substance glandulaire elle-même, surtout dans sa couche corticale, se gonfle assez fortement. Comment nous expliquer cette lymphangite et cette lymphadénite ? C'est évidemment le virus introduit qui devient ici l'agent irritant ; ce dernier a été conduit du lieu d'infection jusque dans les troncs et les glandes lymphatiques, chemin faisant une partie du virus a pénétré à travers la paroi des vaisseaux lymphatiques, et a provoqué l'inflammation du tissu circonvoisin, aussi bien que des glandes, dans l'intérieur desquelles il a pénétré, et de leurs environs. Presque toujours il arrivera, au moins au commencement, que la lymphe qui le charrie se mêle à la masse sanguine en traversant les glandes lymphatiques, et nous examinerons bientôt les phénomènes qui dérivent de ce passage de la lymphe empoisonnée dans le sang. Cependant, aussitôt que l'inflammation s'étend aux environs des ganglions lymphatiques, et surtout lorsqu'il se produit ici une prolifération cellulaire considérable, le vaisseau lymphatique, dont les parois sont si ténues, est probablement comprimé, et le courant régulier à travers le ganglion se trouve interrompu ; il n'est même pas impossible que la lymphe se coagule dans les conduits rétrécis par la compression, et se transforme même en pus, comme cela se rencontre au moins dans la lymphangite péri-utérine et péritonéale, où l'on trouve parfois les réseaux lymphatiques comme injectés de pus.

Les autres terminaisons locales de la lymphangite toxique sont connues ; dans les cas, de beaucoup les plus nombreux, la résolution se fait si un traitement convenable a été institué de bonne heure. Dans d'autres cas l'inflammation fait des progrès, non-seulement autour du foyer primitivement infecté, mais quelquefois autour des troncs lymphatiques, et dans les glandes et leurs environs ; il se produit du pus qui se réunit en abcès. Enfin, il se peut aussi que l'inflammation du tissu cellulaire devienne de plus en plus diffuse ; *la lymphangite se transforme en un phlegmon diffus de tout le tissu cellulaire sous-cutané*. Il nous reste une dernière terminaison à mentionner ; la lymphangite

se résout presque entièrement; cependant une induration persiste dans le tissu cellulaire, ou dans une glande lymphatique du bras ou du creux de l'aisselle; cette induration recèle une partie du virus qui se fait jour, tantôt dans un moment, tantôt dans un autre, et provoque des phénomènes nouveaux, généraux ou locaux, ou les uns et les autres à la fois, jusqu'à ce qu'enfin il soit peu à peu éliminé par l'échange organique, ou qu'il détermine encore à la fin une suppuration locale, et s'élimine de la sorte. J'ai vu plusieurs de ces tubercules anatomiques interstitiels, principalement dans le creux axillaire, et qui ne disparaissaient que petit à petit, surtout après des bains chauds répétés.

Toute irritation, pression ou incision d'un pareil bouton, de plus une forte accélération de la circulation par des mouvements énergiques, de fortes émotions, peuvent entraîner de nouvelles inflammations locales, de nouveaux érysipèles et des phénomènes fébriles consécutifs. J'ai eu l'occasion d'observer cela sur trois de mes collègues. Évidemment il se passe ici quelque chose de tout à fait analogue à ce qui se passe pour la fièvre intermittente et pour la syphilis. Dans la première de ces deux affections le poison s'accumule dans la rate. D'après Schiff, il suffit déjà de ces sortes de décharges régulières des substances accumulées dans la rate, décharges qui dépendent de la digestion, pour expliquer jusqu'à un certain point le type intermittent de la fièvre, car, dans le cas donné, ces décharges régulières peuvent aussi chasser, dans la masse sanguine, le virus paludéen et provoquer ainsi l'accès fébrile. L'état latent de la syphilis, qui souvent persiste si longtemps et qui se trouve interrompu par une explosion subite de la maladie, a été également expliqué par une accumulation et un isolement temporaire du virus, par exemple dans les glandes lymphatiques.

4° Lorsque le poison putride, absorbé par les vaisseaux lymphatiques, arrive dans la masse sanguine, la fièvre s'allume, et cette fièvre éclate, ainsi que nous pouvons l'affirmer d'après nos expériences, très-rapidement après le mélange du virus avec le sang; elle arrive à son summum d'intensité deux à trois heures plus tard, et il n'est pas indispensable pour cela que la matière putride exerce constamment une irritation locale très-intense. On cite des exemples d'intoxication cadavérique (je n'ai personnellement rien vu de pareil jusqu'à présent) qui auraient en-

traîné la mort dans l'espace de vingt-quatre heures, au milieu des symptômes d'un état typhoïde; des cas de cette nature se rattacheraient intimément à plusieurs de nos expériences. Dans d'autres cas la fièvre se déclare immédiatement avant la manifestation extérieure de la lymphangite : elle est accompagnée de frissons, et peut diminuer aussitôt que les traînées rouges se montrent sur le bras, et que les ganglions lymphatiques se tuméfient dans le creux axillaire. Quelquefois alors la fièvre ne reparaît plus, surtout dans les cas où l'inflammation ne montre aucune tendance à s'étendre et se dissipe lentement. Ces cas s'accordent également avec quelques-unes de nos expériences, à savoir : celles où une injection unique d'un liquide putride dans le sang était suivie d'une fièvre qui se dissipait ensuite après l'élimination du poison (probablement par le canal intestinal chez les chiens). Si au contraire la lymphangite prend de l'extension, si elle devient diffuse, la fièvre persiste et se trouve augmentée et entretenue par des résorptions nouvelles, jusqu'au moment où le foyer toxique (sans doute devenu alors dans la plupart des cas un foyer purulent) est complétement fermé pour le système lymphatique, et que par conséquent aucune résorption nouvelle ne peut plus se produire. Encore, à l'appui de ce fait, nous pouvons citer des expériences dans lesquelles l'injection de pus ou d'ichor dans le tissu cellulaire sous-cutané était suivie d'une fièvre non-seulement très-prononcée au bout de deux heures, mais même entretenue consécutivement par le foyer purulent qui s'était développé autour du lieu d'infection primitive. Ces cas, dans lesquels une seule injection sous-cutanée de pus était suivie d'une fièvre persistante, on pourrait encore se les expliquer, en admettant par exemple que la substance qui s'est mêlée au sang excite et entretient la fièvre, parce qu'elle est difficile à éliminer, ou bien parce qu'elle agit en provoquant dans le sang une fermentation durable. Cependant il y a lieu d'objecter à cette hypothèse que, dans ce cas, la coïncidence de la suppuration avec la fièvre, et surtout la persistance de cette dernière, tant que le pus n'a pas été bien vidé, et que le foyer inflammatoire n'a pas été isolé, semble prouver que c'est dans l'extension progressive du foyer inflammatoire lui-même que l'on doit voir la raison de cette continuité de la fièvre (voir

les expériences relatées au § II). Ces considérations nous mènent directement à un autre fait d'une haute importance.

5° On sait que des corps putrides excitent à leur tour la putridité par leur contact avec d'autres corps. Si, par conséquent, des matières en putréfaction sont mises en contact avec un point quelconque de l'organisme, on doit s'attendre à voir la putréfaction s'étendre rapidement ; cependant cela n'arrive ordinairement pas aussi longtemps que la circulation du sang et des humeurs, l'activité cellulaire et l'innervation continuent d'exister ; en d'autres termes : aussi longtemps qu'une partie du corps est en vie, elle n'est pas exposée à se putréfier comme une partie morte.

Ce principe souffre quelques exceptions : ainsi, j'ai vu au fort de l'été, en 1863, le cas d'un individu amputé de la cuisse, pour une fracture de la jambe, arrivée au quatrième jour, et compliquée d'infiltration septique. Chez cet individu le moignon se putréfia à un tel point, après l'amputation, que déjà il semblait appartenir à un cadavre ; il devint complétement emphysémateux, les muscles mêmes prirent une coloration verte, l'épiderme se décolla, et le moignon se tuméfia comme sur le cadavre ; le lendemain de la mort on ne pouvait déjà plus faire l'autopsie à raison de la putréfaction trop avancée.

La matière putride excite une inflammation aiguë, par conséquent une dilatation des capillaires, avec transsudation du sérum et formation rapide de jeunes cellules. Mais dans l'intoxication par le virus cadavérique, nous remarquons très-souvent qu'il suffit du plus léger contact de la plaie avec la matière toxique, et alors qu'un centième de goutte a pu pénétrer à peine, pour susciter des inflammations excessivement intenses. On pourrait, à la rigueur, se figurer que, par une division à l'infini, cette centième partie d'une goutte pût non-seulement infecter la masse entière du sang, mais encore porter bien loin son action locale. Je considère, pour ma part, le virus cadavérique comme extrêmement malin ; cependant il n'est guère admissible que, même à un état de division infinie, il puisse encore exercer des effets toxiques aussi énergiques. Toujours est-il que cela dépasserait tout ce que nous pouvons nous imaginer en fait d'intensité toxique. J'incline davantage pour une autre opinion, qui me fait

supposer que, *dans le tissu enflammé, il se produit de nouvelles substances qui commencent par provoquer une nouvelle inflammation autour d'elles, et qui, en continuant de se mêler au sang, entretiennent la fièvre.* Les matières putrides *agissent donc à la manière d'un ferment sur le tissu et sur le sang.* Mais, envisagée de la sorte, l'inflammation devrait se continuer sans arriver à une fin; pour ma part, je pense que l'idée en question devient admissible, si on lui fait subir cette restriction, que les matières qui excitent l'inflammation, après avoir eu au commencement une certaine parenté avec l'agent primitif (en supposant que celui-ci agisse chimiquement), perdent petit à petit leur efficacité à mesure qu'elles portent leur action plus loin; cet affaiblissement mène à l'épuisement, la multiplication cellulaire surtout devient de plus en plus faible vers la périphérie du foyer inflammatoire; les cellules nouvellement formées dans les environs immédiats du lieu d'infection primitif se multiplient très-rapidement comme les infusoires; la rapidité du développement diminue progressivement en approchant de la périphérie, jusqu'à ce que finalement il ne se produise plus que peu de cellules, et celles-ci subissent elles-mêmes une transformation régressive en cellules de tissu conjonctif, tandis que le foyer primitif s'est entièrement fondu en cellules, ou, en d'autres termes, converti en pus; de cette façon le foyer inflammatoire est isolé, enfermé dans une espèce de capsule, sur les limites de laquelle les vaisseaux lymphatiques sont oblitérés; dès ce moment rien n'est plus résorbé. — La plupart des faits s'accordent parfaitement avec cette hypothèse. Elle permet de se figurer le poison ou virus phlogistique comme doué d'une intensité bien variable et susceptible de se propager avec plus ou moins de facilité, et ces deux qualités, intensité et facilité de propagation, comme dépendant essentiellement du virus primitif qui a provoqué le processus entier. — Tout en me réservant de revenir plus tard sur la constitution physique et chimique du poison putride et phlogistique, je veux cependant faire observer ici qu'il paraît singulier que le poison putride, d'après ce que l'on sait, ne provoque pas dans le sang des proliférations cellulaires comme dans le tissu, et l'on est en droit de se demander pourquoi les cellules incolores du sang qui procèdent directement des cellules du tissu conjonctif ne deviennent pas le siége d'une excitation formatrice

aussi bien que les cellules du tissu conjonctif elles-mêmes; ainsi l'on sait par exemple que l'intoxication putride n'a jamais été suivie jusqu'à présent d'une leucocythémie appréciable. Mais il est possible que le poison putride et phlogistique, une fois arrivé dans le sang, acquière bientôt d'autres propriétés, et ne produise plus alors les effets qu'il avait pu produire auparavant dans les tissus.

(La fin à un prochain numéro.)

MÉMOIRE SUR LES VARICES ARTÉRIELLES DES MEMBRES

(ANÉVRYSMES CIRSOÏDES DES MEMBRES),

Par TH. COCTEAU, prosecteur des hôpitaux.

La varice artérielle, d'après Breschet, « est une dilatation du vaisseau dans une plus ou moins grande étendue, souvent dans toute la longueur du tronc vasculaire et de ses principales branches. Outre cette dilatation transversale, il y a un allongement du même vaisseau, qui devient flexueux, et décrit des circuits plus ou moins nombreux et considérables. Indépendamment de ces dilatations subites de tout le tube artériel, on voit sur quelques points des nodosités, ou de petites tumeurs circonscrites, qui sont des anévrysmes vrais sacciformes, et parfois des anévrysmes mixtes. »

Breschet donnait à la varice artérielle le nom d'*anévrysme cirsoïde*, car il conservait au mot *anévrysme* son sens étymologique et primitif, et il en formait la quatrième espèce des anévrysmes vrais.

La dilatation serpentine des artères avait été vue avant cet auteur :

Par Vidus Vidius (Freind, *Histoire de la médecine*, 1728); par Pelletan (*Clinique chirurgicale*, t. II). Dupuytren avait également observé ces lésions des artères, et leur avait donné le nom de *varices artérielles*.

Après le travail de Breschet, publié dans les *Mémoires de l'Académie de médecine* (tome III), plusieurs auteurs ont étudié cette

question, spécialement au point de vue du traitement, M. F.-M. Verneuil (thèse de Montpellier, 1851), Robert dans ses conférences de clinique chirurgicale, M. Decès fils dans sa thèse inaugurale (Paris, 1857).

Les varices artérielles du cuir chevelu ont surtout attiré l'attention ; elles sont dans cette région beaucoup plus fréquentes que partout ailleurs. Sur les 35 cas que M. Decès a réunis dans son excellente thèse, nous n'en trouvons que 6 appartenant aux membres.

Ayant eu l'occasion d'observer deux cas d'anévrysme cirsoïde, l'un des artères cubitale et radiale, l'autre de l'artère tibiale antérieure, nous avons pensé qu'il serait utile de les rapprocher des faits publiés antérieurement.

M. Decès, dans sa thèse, donne les conclusions suivantes :

« 1° La tumeur érectile n'est que le premier degré de la varice artérielle, premier degré qui peut persister et a fait regarder à tort ces deux affections comme différentes.

« 2° La varice artérielle est une affection purement locale, constituée par une tumeur plus ou moins étendue, qui peut toujours être limitée nettement. »

Ces conclusions, dans la majorité des cas, sont vraies, et alors la varice artérielle n'est qu'une conséquence de la tumeur érectile ; la lésion capitale, essentielle, c'est la tumeur, d'où viennent tous les dangers, contre laquelle le chirurgien doit diriger ses efforts.

En est-il toujours de même dans les anévrysmes cirsoïdes des membres ? Nous ne le pensons pas.

Dans la première observation de Breschet, qui est un bel exemple d'anévrysme cirsoïde, rien n'indique l'existence d'une tumeur érectile ; le sujet, il est vrai, a été observé après la mort, mais la pièce disséquée par Lenoir n'a pas présenté l'aspect du tissu érectile ; les artères dilatées, flexueuses, s'abouchaient largement avec les veines, sans former de plexus inextricables.

Dans la deuxième observation de Breschet, il s'agit d'un homme de 35 ans, se plaignant depuis l'âge de 32 ans de palpitations, de battements de cœur.

Deux mois avant son entrée à l'Hôtel-Dieu, il éprouve de la douleur, de la tension dans le genou droit.

La marche est difficile, l'extension de la jambe douloureuse.

Les battements du cœur sont très-forts; le premier bruit est soufflé; le bruit de soufflet se prolonge dans les gros vaisseaux, qui battent énergiquement; dans le jarret gauche, on constate la présence d'une tumeur anévrysmale du volume d'un œuf.

Les artères articulaires sont très-développées.

Ligature de la fémorale le 19 février; mort le 8 mars suivant après la gangrène du pied.

A l'*autopsie*, péricardite ancienne, hypertrophie cardiaque considérable, orifices sains, valvules normales.

L'aorte offre un calibre beaucoup plus grand; elle ne présente pas de dilatations partielles; ses parois sont épaissies, jaunâtres, souples, sans traces d'athéromes.

Les artères du membre gauche, du côté de l'anévrysme, sont hypertrophiées.

Les parois de l'artère fémorale droite sont épaissies; son calibre est très-grand; elle est flexueuse.

Les troncs et les branches des artères tibiales et péronière sont très-flexueux, dilatés et tout à fait comparables à des *veines variqueuses*.

Dans l'observation suivante, empruntée au même auteur, le développement variqueux des artères paraît bien mieux encore sous l'influence d'une cause générale.

Catherine Micard, âgée de 18 ans, portait une tumeur érectile du pavillon de l'oreille et de la partie latérale gauche du cuir chevelu, avec des dilatations flexueuses très-marquées des artères temporale, occipitale et de leurs branches.

Ligature de l'artère temporale.

Mort par infection purulente.

A la dissection de la tumeur, on est frappé du peu d'épaisseur des artères; celles-ci, très-minces, s'affaissent comme des veines. La dissection est poursuivie; les artères tibiales et péronière de la jambe gauche sont larges, bosselées, flexueuses, minces et allongées.

M. Jules Cloquet a rapporté un cas de varice artérielle de l'iliaque primitive et de ses branches, sans tumeur érectile, et il compare les flexuosités de l'artère variqueuse aux circonvolutions de l'intestin grêle.

En 1859, M. Letenneur présente à la Société de chirurgie une observation très-intéressante sur ce sujet : *État cirsoïde des artères de l'avant-bras compliqué de phlébectasie artérielle.* Il n'y avait également aucune trace de tumeur érectile.

Dans l'observation de M. Delore, publiée en 1863 dans la *Gazette hebdomadaire*, sous ce titre : *Anévrysme de l'artère collatérale externe de l'index*, on a constaté une petite tumeur érectile de la phalange et une autre de la paume de la main ; aussi M. Richard, chargé de faire un rapport sur cette note lue à la Société de chirurgie, pensa-t-il que le chirurgien de Lyon avait eu à traiter un état cirsoïde des artères collatérales de l'index compliquant une tumeur érectile.

Dans les deux observations qui suivent, et que nous avons recueillies, nous n'avons pas constaté de tumeur érectile.

Dans les anévrysmes artérioso-veineux anciens, on observe quelquefois au-dessus de la communication, entre l'artère et la veine, une dilatation de l'artère, qui est en même temps plus épaisse, flexueuse et allongée. Cette varice artérielle, survenue sous l'influence des modifications de la circulation, rentre dans les faits que nous avons à étudier.

OBSERVATION Ire. — *Varices artérielles des artères radiale et cubitale, et des branches qu'elles fournissent à l'index et au médius ; injections de perchlorure de fer ; ligature de l'artère humérale ; amputation radio-carpienne.* — Leneveu, âgé de 56 ans, emballeur, entre à l'hôpital Saint-Louis le 17 février 1869, pour une tumeur pulsatile de l'indicateur droit et de la paume de la main. C'est un homme d'une bonne constitution, fort et vigoureux. En Afrique, où il servit comme soldat, il eut la fièvre intermittente, qui céda au sulfate de quinine au bout de quelques mois.

Il fait remonter à son enfance le début du mal qui l'amène à l'hôpital. Son index droit n'avait pas la même forme que l'autre. Plus volumineux à la racine, il s'effilait en cône tronqué, jusqu'à l'extrémité unguéale, et présentait une coloration rosée, manifeste surtout au niveau de la troisième phalange. Il était moins souple, moins fort que l'indicateur gauche. Du reste, ni douleurs spontanées, ni douleurs à la pression. Aussi Leneveu put-il se

servir de sa main jusqu'en 1858. C'est à cette époque, il y a environ six ans, qu'il sentit quelques douleurs, des fourmillements, et surtout des battements qui devinrent de plus en plus prononcés. Le doigt augmenta assez rapidement de volume, surtout à la racine ; l'extrémité unguéale devint rouge foncé, violacée ; les veines du dos de la main se dilatèrent, les battements et les mouvements d'expansion prirent plus d'intensité.

En 1861, M. Maisonneuve fit, à plusieurs jours d'intervalle, deux injections de perchlorure de fer ; la première de 8 gouttes, la seconde de 15 gouttes. A la suite de ces injections, le volume du doigt diminua considérablement ; les battements et l'expansion furent moins prononcés ; mais il survint de l'inflammation et la nécrose de la troisième phalange. Quelques mois plus tard les symptômes reparurent aussi marqués qu'avant tout traitement, et le malade, incapable de continuer son travail, entre à l'hôpital.

État du malade à son entrée.

L'indicateur droit est tout à fait difforme ; l'extrémité libre est un moignon violacé, avec une cicatrice froncée et adhérente à l'os ; l'épiderme est rugueux, crevassé, écailleux. Le doigt est moins long que l'index gauche, mais beaucoup plus volumineux, surtout à la base qui est bosselée et rendue inégale par la présence de grosses veines tortueuses.

La tuméfaction gagne la paume de la main, dans l'étendue de 4 centimètres, et la face dorsale dans l'espace qui sépare le premier du deuxième métacarpien. Ces bosselures augmentent quand la main occupe une position déclive ; elles sont bleuâtres, molles et fluctuantes ; si l'on comprime la partie malade entre deux doigts, on perçoit la sensation d'un liquide refoulé, et l'on arrive facilement sur les phalanges. Il semble, en un mot, qu'entre la peau et les os est interposée une simple couche liquide. Les doigts, comprimant ainsi légèrement, sont repoussés à chaque pulsation artérielle par un choc, un battement très-prononcés.

Le doigt, placé soit sur l'artère radiale, soit sur l'artère cubitale, comme pour sentir le pouls, est fortement soulevé ; ces artères semblent avoir augmenté de volume.

Le stéthoscope, appliqué sur le doigt malade, permet de constater un bruit de souffle continu-saccadé, avec renforcement isochrone à la systole des ventricules.

L'auscultation des artères radiale et cubitale donne un bruit de souffle simple.

Une compression circulaire, modérée, entrave la circulation veineuse et fait gonfler les parties malades. Si l'on comprime l'artère radiale, les battements et l'expansion diminuent sans cesser complétement.

La compression simultanée de la radiale et de la cubitale amène une réduction très-notable du volume du doigt qui se flétrit; la peau forme des rides, des plis; en moins de dix secondes, l'index perd la moitié de son volume. Le malade éprouve une sensation particulière, une sorte de tiraillement de la peau.

Le médius droit est également plus volumineux que celui du côté gauche; il est plus mou, donne la sensation d'une fausse fluctuation, et de légers battements sur les parties latérales, au niveau des artères collatérales. Le malade éprouve quelques élancements et de l'engourdissement.

Le 25 février, M. le Dr Alphonse Guérin, dans le service duquel est le malade, fait la ligature de l'artère radiale au tiers inférieur de l'avant-bras, et une injection de 20 gouttes de perchlorure de fer, à 30° (avec la seringue de Pravaz). La seringue est enfoncée dans une grosse bosselure qui occupe la face dorsale du deuxième espace intermétacarpien. La douleur produite par l'injection est modérée. Le malade éprouve une sensation de brûlure, d'ardeur dans le doigt, avec engourdissement.

Le 26. Le doigt est sensible à la pression, et aussi volumineux que les jours précédents; il est moins mou, moins dépressible; l'expansion a beaucoup diminué, mais n'a pas disparu. Le même jour, le malade est pris de frisson violent, avec point de côté, pneumonie.

Le 2 mars. La pneumonie est guérie; la plaie faite pour la ligature de l'artère radiale suppure; l'indicateur est dur, résistant; il n'a pas diminué de volume d'une manière sensible, mais les bosselures variqueuses de la face palmaire et du dos de la main se sont affaissées.

Sur les parties latérales de l'index on perçoit de légers batte-

ments dus aux collatérales; la circulation s'est rétablie imparfaitement par ces artères et par la cubitale.

Le 5. Injection de 20 gouttes de perchlorure de fer à 30°. Ponction faite sur la face latérale interne de l'index.

Elle est plus douloureuse que la première. Les battements fournis par la collatérale interne disparaissent.

Le 7. Au point où la dernière piqûre a été faite apparaît, une plaque brune, presque noire, dure, sèche et déprimée; les parties molles voisines rouges et tuméfiées, font saillie autour de l'eschare, qui a 3 centimètres de long sur 1 centimètre et demi de large. Elle reste stationnaire les jours suivants et ne détermine aucune réaction générale.

Le 10. Il se forme sur le doigt de petites bosselures; à leur niveau, l'épiderme est d'abord soulevé par du liquide blanc séro-purulent, et des trous en emporte-pièce laissent écouler une sanie brûnâtre.

Le 15. Les battements reparaissent dans le doigt, d'abord faibles, puis de plus en plus forts.

M. U. Trélat supplée M. Guérin, et fait exercer une compression sur l'artère cubitale.

En comprimant avec le doigt on fait cesser les battements, l'expansion, et le doigt diminue de volume.

Une compression permanente est établie de la manière suivante :

Un bouchon de liége, entouré de coton, est appliqué sur le trajet de l'artère cubitale; un autre est disposé de la même manière à la face dorsale de l'avant-bras, pour que la constriction ne porte pas sur toute la circonférence du membre, et n'empêche pas la circulation veineuse : le tour est serré fortement avec des bandelettes de diachylon.

Même effet que par la compression digitale : cessation des battements, de l'expansion; diminution de volume du doigt. Dix minutes plus tard, le doigt reprend peu à peu son volume; les battements reparaissent.

Une compression est établie sur l'artère radiale, au-dessus de la ligature en même temps que sur la cubitale; l'affaissement se produit, mais la circulation dans l'indicateur malade reparaît bientôt avec les battements et l'expansion, quoique le système

de compression sur les deux artères principales de l'avant-bras soit solidement maintenu.

Les rameaux artériels naissant au-dessus des points comprimés suffisent sans doute à rétablir la circulation aussi rapidement, à cause de leur dilatation, qui doit coïncider avec celle de la radiale et de la cubitale.

Le 25. L'eschare du doigt indicateur droit tend à se détacher; un liseré grisâtre fournissant du pus l'entoure.

Le point où a été faite la première piqûre s'ulcère.

Injections d'eau aiguisée d'eau-de-vie camphrée pour déterger la plaie et faire tomber l'eschare.

1er avril. Une hémorrhagie peu abondante se déclare; une application de glace suffit pour l'arrêter.

Le 2, une seconde hémorrhagie se produit, cette fois très-abondante, en jet artériel. La compression de l'artère humérale la suspend.

M. U. Trélat fait la ligature de l'humérale au pli du coude.

L'hémorrhagie cesse, la tumeur s'affaisse, ainsi que les bosselures veineuses du dos de la main.

Le membre est entouré de coton.

Le 2 au soir, la chaleur est revenue dans l'avant-bras et dans la main; pas d'engourdissement, pas de douleurs.

Les jours suivants, l'élimination de la peau sphacelée continue très-lentement. Le malade, affaibli par les pertes de sang, se remet peu à peu.

Le fil à ligature tombe le 18 avril.

Ce même jour, hémorrhagie artérielle au niveau de l'eschare; la compression et l'eau froide suffisent pour l'arrêter.

Le 22 avril. Désarticulation radio-carpienne, procédé à lambeau palmaire. L'opération ne présente rien de particulier. Les artères radiale et cubitale, plus volumineuses qu'à l'état normal, sont liées. Réunion par la suture entortillée, excepté aux deux extrémités de la plaie; une mèche est placée pour faciliter l'écoulement du pus.

Le 23 avril, réaction modérée; le lambeau est douloureux et enflammé.

Le 25. La suppuration se montre dans toute l'étendue de la plaie; sphacèle du tissu cellulaire du lambeau palmaire. La

pression au niveau du bord cubital de l'avant-bras est douloureuse.

Le 27, on ouvre un abcès formé dans la gaîne du cubital antérieur.

Le 30, un abcès sous-cutané est ouvert à la partie interne de l'avant-bras ; le lambeau palmaire offre un mauvais aspect ; il est grisâtre, donne un pus de mauvaise nature.

On fait des injections détersives d'eau additionnée d'eau-de-vie camphrée.

Le 4 mai, les symptômes inflammatoires diminuent ; les bords de la plaie sont rapprochés par des bandelettes agglutinatives de diachylon ; la cicatrisation marche du bord cubital vers le bord radial.

Le 20 mai, la plaie est complétement cicatrisée ; le malade quitte l'hôpital le 5 juin.

Lésions anatomiques. — La main disséquée présente les lésions suivantes :

Le doigt indicateur, dans les points où ont été faites les injections de perchlorure de fer, offre de petits foyers purulents et des détritus gangréneux ; la peau et les tissus mous sous-jacents forment un magma ; la deuxième phalange est détachée presque complétement de la première, et nécrosée.

La première phalange tient encore au deuxième métacarpien, le tissu osseux est enflammé, les canalicules vasculaires sont agrandis, le périoste se détache facilement ; le cartilage de l'extrémité inférieure est détruit, celui de la partie supérieure est sain.

A la face dorsale de l'articulation de l'index avec le deuxième os du métacarpe, au siége de la première injection de perchlorure de fer, on trouve un tissu noir, résistant et dur, nullement sphacélé, ressemblant à une éponge remplie de sang coagulé ; de cette masse partent quatre veines volumineuses contenant dans l'étendue de 2 à 3 centimètres du sang coagulé.

Toute la face dorsale du métacarpe est sillonnée par des veines, volumineuses comme les veines brachiales ; celles qui correspondent à l'index et au médius sont surtout développées.

L'artère radiale, au point où elle contourne le bord externe du carpe pour gagner le premier espace intermétacarpien, a le volume de l'artère humérale d'un adulte ; ses parois sont épais-

sies ; elle est sinueuse, allongée, mais sans dilatations latérales ou sacciformes. Elle est entourée par de grosses veines qui communiquent entre elles par des anastomoses transversales. Elle fournit d'abord les deux collatérales du pouce, peu dilatées relativement aux branches qu'elle envoie à l'index. L'artère radiale va constituer ensuite l'arcade palmaire profonde dont les dimensions paraissent normales. Une seule de ces divisions, celle qui est destinée au côté externe de l'index et qui s'abouche avec la terminaison de la cubitale, est dilatée, tortueuse, avec des renflements en ampoules. Elle se perd dans le tissu noirâtre mêlé de sang et de pus situé à la face dorsale de l'index.

L'artère cubitale, dans la paume de la main, présente un type de varices artérielles ; elle a un calibre plus considérable que la radiale du même côté, elle décrit des flexuosités très-marquées ; sur ses parties latérales, on voit des renflements en cul-de-sac, des dilatations ampullaires sur tout son trajet, jusqu'au point où elle s'anastomose avec la radiale pour former la collatérale externe de l'index.

Les parois de cette artère sont plus épaisses, il n'y a ni plaques crétacées ni traces d'athéromes dans leurs tuniques ; la membrane moyenne ou musculeuse semble surtout hypertrophiée.

Le rameau radio-palmaire de l'artère radiale a son calibre habituel.

Les branches fournies par la cubitale au bord interne de la main sont dilatées ; les collatérales du médius et la branche qui les fournit sont volumineuses, flexueuses ; elles communiquent largement entre elles à la face palmaire et à la face dorsale, et leur calibre explique les battements et l'expansion perçus au niveau de ce doigt.

La collatérale interne de l'index, énormément développée, est contournée, repliée sur elle-même ; à la racine du doigt, elle est entremêlée d'artères veines de la radiale et de veines qui forment un plexus inextricable. Elle se perd dans le tissu noir qui occupe les parties latérales de l'index.

Toutes ces artères dilatées sont vides ; on ne rencontre de caillots que dans les grosses veines du dos de la main.

Je rapprocherai les lésions anatomiques de la pièce qui fait le sujet de cette observation de celles décrites par Breschet dans sa

première observation d'anévrysme cirsoïde. La pièce déposée au musée Orfila, dessinée dans la première planche de son mémoire, et dans l'ouvrage de M. Follin, ressemble exactement à ce que nous avons vu.

Dans la pièce de Breschet, les dilatations ampullaires de la cubitale sont plus développées ; le médius paraît surtout malade, et la varice artérielle remonte jusqu'à l'artère humérale. Ici l'index était principalement lésé, les artères radiale et cubitale n'ont pu être examinées au-dessous du poignet. Dans les points où elles étaient sectionnées, leur calibre était augmenté.

Obs. II. — *Anévrysme cirsoïde de l'artère tibiale antérieure.* — Steyer (Hyppolite), âgé de 15 ans, entre à l'hôpital Sainte-Eugénie le 13 mai 1865, salle Saint-Augustin (service de M. le Dr Bergeron.).

C'est un garçon grand et fort, d'un tempérament lymphatique ; il est envoyé à l'hôpital pour une claudication qu'il fait remonter à sa première enfance ; du, reste, il ne donne aucun renseignement précis.

Lorsqu'il est couché sur le dos, on est frappé tout d'abord du développement considérable du membre inférieur gauche ; il est plus long que celui du côté opposé de 4 centimètres, et il est facile de constater que l'allongement porte sur la jambe seulement.

Le bassin est mis dans la position normale, les épines iliaques antéro-supérieures à la même hauteur, les deux membres parallèles, et l'on voit que le fémur gauche ne dépasse pas en bas le fémur droit ; mais, le tibia gauche, mesuré de sa tubérosité interne au sommet de la malléole, surpasse le droit de 4 centim. ; il est également plus épais, plus volumineux, sans irrégularités, non douloureux à la pression.

La cuisse droite ne diffère pas sensiblement de l'autre, mais la jambe gauche a pris un développement proportionnel à celui du tibia et mesure dans sa circonférence 5 centimètres de plus que la droite.

Le pied gauche est également plus volumineux, bien conformé. La peau de la jambe gauche présente plusieurs cicatrices plus ou moins arrondies, larges de 1 à 2 centimètres, semblables à

celles que laissent de petits furoncles ou des pustules d'ecthyma; on en trouve aussi sur l'autre membre inférieur. A gauche et au tour de deux cicatrices, la peau est brunâtre, un peu épaissie, hypertrophiée et rugueuse. Il n'y a aucune trace d'œdème; quand on applique les doigts légèrement à la face antérieure de la jambe, sur le trajet de l'artère tibiale antérieure, à 6 centimètres au-dessous du tubercule d'insertion du jambier, on sent un battement isochrone au pouls radial; la main est soulevée assez fortement et perçoit un léger frémissement.

Les battements et l'expansion, perceptibles à la vue et au toucher, existent dans toute la hauteur de la jambe, mais vont en s'affaiblissant quand on se rapproche du pied jusqu'au tiers inférieur de la jambe; à 6 ou 8 centimètres au-dessus du ligament annulaire antérieur du tarse, les battements redeviennent beaucoup plus forts et l'expansion plus prononcée. Le stéthoscope appliqué sur la partie supérieure, permet d'entendre un bruit de souffle simple; en bas, le bruit de souffle n'existe pas.

L'artère pédieuse gauche bat plus fort que la droite; elle est manifestement plus volumineuse et flexueuse.

L'artère poplitée du côté malade donne une pulsation plus forte que celle de l'autre côté.

Les deux artères fémorales sont saines, normales; pas de bruit de souffle.

L'artère tibiale postérieure et la péronière gauche sont également saines.

Les veines superficielles ne sont pas développées.

La compression de l'artère fémorale sur la branche du pubis fait cesser les battements et l'expansion dans la jambe, sans faire diminuer d'une façon appréciable le volume du membre. Cinq ou six secondes après la cessation de la compression, les battements reparaissent.

Léger bruit de souffle au cœur, au premier temps.

L'enfant n'accuse pas de douleurs dans le membre malade; il ne se rappelle pas avoir reçu de coups, ni de blessures, à la jambe.

Quand il est debout, s'il veut faire porter également ses deux pieds, le bassin est fortement relevé à gauche et abaissé à droite; les deux épines iliaques antéro-supérieures sont sur un plan

très-oblique de haut en bas et de gauche à droite; aussi, pendant la marche, la claudication est-elle très-marquée, et c'est ce qui a frappé tout d'abord les parents du malade.

Nous avons intitulé cette observation : *Varices artérielles de l'artère tibiale antérieure*; voici nos raisons :

On ne remarque dans toute la jambe aucune tuméfaction, soit circonscrite, soit diffuse, qui puisse faire songer à une tumeur anévrysmale ; la jambe et le pied sont plus volumineux, il est vrai, mais cette augmentation est due à un excès de vitalité, qu'un afflux plus grand du sang explique suffisamment. Un anévrysme assez volumineux pour donner des battements dans toute la jambe ferait disparaître, ou du moins affaiblirait le pouls de la pédieuse. C'est le contraire que nous avons observé, et en outre les points où l'expansion est le plus marquée sont bien éloignés l'un de l'autre, dans l'hypothèse d'une seule tumeur anévrysmale.

Contre l'idée d'un anévrysme artérioso-veineux, j'invoquerai l'absence de bruit de souffle à double courant au niveau des battements et de l'expansion ; il y a bien à la partie supérieure de la jambe un léger frémissement vibratoire, un bruit de souffle simple, intermittent, isochrone aux pulsations, mais il s'entend dans un point très-limité et ne se prolonge pas sur les vaisseaux. Les veines ne sont pas dilatées, pas d'œdème du membre, aucune perversion de la sensibilité ; l'hypertrophie du membre se rencontre dans les anévrysmes artérioso-veineux, mais elle est moins marquée que chez le sujet en question.

Pour nous donc, l'artère tibiale antérieure, en vertu d'une disposition particulière, probablement congénitale, est dilatée, flexueuse ; les principales branches collatérales participent à cette altération, et c'est au niveau de leur émergence du tronc principal que l'on perçoit spécialement les battements et l'expansion ; c'est au niveau de la naissance de la récurrente tibiale antérieure que l'on sent le frémissement vibratoire léger, et qu'on entend le bruit de souffle.

De même l'expansion est très-marquée à l'origine des artères malléolaires externe et interne.

Il est également impossible de voir dans ce cas une tumeur érectile, soit cutanée, soit sous-cutanée.

Nous allons, avec ces faits, essayer de tracer l'histoire anatomo-pathologique et clinique de la varice artérielle des membres.

Anatomie pathologique. — Les altérations que présentent les artères dans les varices artérielles sont assez bien connues aujourd'hui. Ces vaisseaux sont dilatés, leur calibre est triplé et même décuplé. Cette dilatation existe le plus souvent avec amincissement des parois ; toutefois l'hypertrophie a été observée dans le cas de M. Letenneur, sur la radiale. Elle a été aussi notée dans notre 1re observation.

Ces artères sont allongées, repliées sur elles-mêmes et très-flexueuses. La dilatation n'est pas régulière. On voit de distance en distance des bosselures, des saillies arrondies, ampullaires. Ces petits anévrysmes sacciformes existent principalement sur les vaisseaux très-amincis ; on les a rencontrés également sur les artères dont les parois étaient épaissies. Deux tumeurs, du volume d'une noisette, se montraient sur la radiale dans l'observation de M. Letenneur, citée plus haut.

En quelques endroits des rétrécissements alternent avec des dilatations. C'est généralement au point où l'artère change de direction que l'on constate cette diminution de calibre. La paroi interne est lisse, unie ; la tunique élastique, fenêtrée, sous-jacente à l'épithélium vasculaire, ne présente aucun dépôt calcaire, athéromateux. La tunique moyenne ou musculeuse offre de plus grandes variétés : tantôt, dans les artères amincies, son épaisseur est si peu considérable que le vaisseau s'affaisse comme les veines ; tantôt, dans les artères hypertrophiées, elle forme un tube jaunâtre restant béant après la section.

Au niveau des dilatations sacciformes, cette tunique moyenne est souvent éraillée, amincie, la tunique interne vient se mettre en contact avec la tunique externe ou celluleuse ; il en résulte un petit anévrysme mixte externe.

Dans ces dilatations, pas plus que dans le reste du vaisseau, on ne rencontre de caillots ; le sang n'a aucune tendance à se coaguler, et les insuccès constants produits par la ligature et la compression de ces artères prouvent surabondamment la différence profonde qu'il y a entre l'anévrysme et la varice artérielle.

L'étude des veines qui ramènent au cœur le sang apporté par les artères malades est intéressante, mais n'a été faite que dans

un petit nombre de cas. Elles sont dilatées, sinueuses, entremêlées, forment des bosselures plus ou moins volumineuses. Ces dilatations portent spécialement sur les veines superficielles; les profondes, qui accompagnent les artères, sont peu élargies, notamment dans l'observation de M. Letenneur; cet auteur a également constaté l'épaississement des parois veineuses qui sont artérialisées. En un mot, les lésions portant sur les artères et sur les veines sont celles de l'anévrysme artérioso-veineux ancien. Il était important, dans les cas où il n'y avait pas de tumeur érectile, de rechercher s'il existait une communication latérale entre les artères et les veines, une sorte d'anévrysme variqueux. Dans deux observations où cette étude a été faite, on n'a rien rencontré de semblable. Les capillaires, artérioles et veinules, établissant la continuité entre les artères et les veines, étaient volumineux : les veines n'étaient pas adhérentes aux artères.

Dans notre 2ᵉ observation nous voyons, comme résultat de l'activité de la circulation, un surcroît de vitalité, un allongement de la jambe de 4 centimètres.

Dans une observation de Breschet, outre des varices artérielles compliquant une tumeur érectile du cuir chevelu, et des varices de l'artère tibiale antérieure, l'autopsie dévoile un amincissement très-notable de tout le système artériel.

Symptômes. — Certains anévrysmes cirsoïdes n'ont été étudiés qu'après la mort, et sont passés inaperçus pendant la vie. Ceux qui compliquent des tumeurs érectiles présentent des phénomènes de deux ordres, souvent confondus, et qu'il était difficile d'isoler. Nous étudierons les signes de l'anévrysme cirsoïde, d'après les faits qui nous paraissent exempts de toute complication.

La tuméfaction, au début, est limitée s'il existe une tumeur érectile; dans le cas contraire elle est diffuse, mal définie, elle s'étend peu à peu des petites artères vers les troncs qui s'allongent, se dilatent et deviennent flexueux.

Au membre inférieur, la maladie à ce premier degré n'est généralement pas reconnue, sans doute à cause de la profondeur des artères.

Plus tard surviennent des bosselures, des renflements plus ou moins circonscrits, formées non par les artères sinueuses, mais par des veines énormément développées, semblables à de grosses

sangsues contournées sur elles-mêmes, elles forment des circonvolutions animées de battements.

La tuméfaction due à l'artère dilatée n'est pas aussi considérable, du moins dans les anévrysmes cirsoïdes des membres.

Les pulsations de l'artère sont très-énergiques et perçues dans une grande étendue; si l'on applique le doigt sur la tumeur, en comprimant légèrement, on sent un choc; le doigt est soulevé par un mouvement d'expansion très-facile à voir. Au niveau des bosselures veineuses, les battements sont faibles ou nuls; mais on perçoit un frémissement vibratoire continu, renforcé à chaque contraction cardiaque.

Avec le stéthoscope placé sur l'artère dilatée, on entend un bruit de souffle généralement simple, isochrone à la diastole artérielle.

Au niveau des veines, le bruit de souffle se modifie; il est continu-saccadé; la saccade correspond au pouls. Ces bruits s'affaiblissent à mesure qu'on s'éloigne de l'anévrysme cirsoïde; quelquefois ils s'entendent à une grande distance du siége de la lésion.

Dans certains cas, dans notre 2e observation, par exemple, le souffle est très-faible ou nul, même dans les points où les battements et l'expansion sont très-prononcés.

L'intensité de ce souffle est en raison directe du développement des veines et des capillaires qui font communiquer ces dernières avec les artères.

Le sang, dans ces circonstances, passe avec une si grande rapidité dans les veines, qu'il conserve sa tension et tous ses caractères de sang artériel.

Les téguments amincis s'ulcèrent, se rompent; là est le danger, car il survient souvent des hémorrhagies difficiles à arrêter.

La compression des gros troncs les suspend, momentanément du moins; les collatérales rétablissent très-rapidement la circulation, comme nous l'avons vu dans les observations citées plus haut.

M. Decès étudiant les varices artérielles, complications des tumeurs érectiles, a posé l'excellent principe d'attaquer seulement ces dernières; il a montré que les artères flexueuses reprenaient leur volume normal après l'ablation de la tumeur centrale.

Dans les anévrysmes cirsoïdes des membres, la lésion est difficile à limiter, et le sacrifice du membre entier est souvent nécessaire : témoin le cas de M. Letenneur, qui fait l'amputation du bras pour arrêter des hémorrhagies survenues à la suite de la piqûre d'une veine collatérale de l'index ; témoin celui de M. Trélat, obligé de recourir à l'amputation radio-carpienne.

L'anévrysme variqueux seul peut être confondu avec la varice artérielle.

La différence entre ces deux affections consiste uniquement dans la dilatation plus marquée des artères et des veines, s'il s'agit d'un anévrysme cirsoïde. On peut encore ajouter qu'une tumeur érectile le précède souvent.

L'anévrysme variqueux survient, au contraire, à la suite d'une plaie intéressant à la fois une artère et une veine, ou bien après une compression longtemps prolongée d'une artère pour la guérison d'un anévrysme. Tel est le cas cité dans la *Lancette anglaise* du 22 juin 1861 (anévrysme variqueux de la partie supérieure de la cuisse, à la suite de l'emploi prolongé de la compression de l'artère fémorale pour une tumeur anévrysmale de la tibiale postérieure).

Je rappellerai en quelques mots les causes des varices artérielles ; elles succèdent souvent à des tumeurs érectiles, cutanées ou sous-cutanées ; elles se montrent à la suite de chocs répétés : Robert, MM. Maisonneuve et Decès ont cité des cas qui mettent le fait hors de toute contestation.

Dans un certain nombre de cas, c'est une cause plus générale qui préside au développement de l'anévrysme cirsoïde : telle est l'observation de Breschet, dans laquelle toutes les artères sont très-amincies.

Les règles du traitement de l'anévrysme cirsoïde nous paraissent avoir été nettement posées par M. Decès ; l'emploi des caustiques et l'extirpation par l'instrument tranchant ont donné jusqu'ici les seules guérisons connues.

Nous nous sommes proposé dans ce travail l'étude des lésions et des symptômes de l'anévrysme cirsoïde. Nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes des observations que nous avons rapportées.

1° La varice artérielle n'est pas nécessairement précédée par une tumeur érectile;

2° Les parois artérielles sont généralement aminoies; cependant on les trouve quelquefois hypertrophiées;

3° Les veines présentent des altérations analogues à celles des artères; toujours elles sont dilatées : leurs tuniques sont tantôt aminoles, tantôt épaissies;

4° Les symptômes sont les mêmes que ceux de la varice anévrysmale;

5° L'anévrysme cirsoïde se rapproche par quelques signes de l'anévrysme artériel; il en diffère essentiellement en ce que le sang n'a aucune tendance à s'y coaguler.

Les méthodes de traitement employées contre les anévrysmes artériels n'offrent ici aucune chance de succès.

SUR LA TRÉPANATION DU RACHIS DANS LES FRACTURES DES VERTÈBRES AVEC COMPRESSION DE LA MOELLE,

Par M. GEORGES FÉLIZET.

(3e article et fin)

Si l'on étudie avec soin les objections qui ont été faites à la trépanation du canal rachidien depuis la célèbre tentative de Henry Cline, si l'on en discute la valeur sans parti pris, on est étonné de les trouver aussi spécieuses, et l'on se demande si le pronostic fâcheux que lui ont imposé ses adversaires ne s'adresse pas moins à la gravité de la trépanation elle-même qu'à la gravité des fractures de vertèbres en général. Il ne faut pas en effet demander à une opération plus qu'elle ne saurait donner, et ce serait une étrange erreur de croire que la résection d'un arc vertébral a le pouvoir de conjurer toujours les désastreuses conséquences d'une fracture de la colonne vertébrale. Il est évident que, dans les cas où la moelle est complétement déchirée, l'opération n'améliore ni les symptômes, ni l'état du malade; les opérations chirurgicales ne suppléent jamais le tra-

vail de la nature, elles en facilitent l'accomplissement, et c'est bien assez. A l'époque où l'angine diphthéritique était regardée par les médecins comme une maladie incurable, la proposition de la trachéotomie rencontra des adversaires et des partisans qui, au milieu même de la discussion, convinrent toujours de ce fait, que la trachéotomie ne guérit pas la diphthérite, qu'elle n'atteint pas l'élément morbide dans son essence, mais qu'en rétablissant la circulation aérienne, obstruée dans la portion supérieure de l'arbre respiratoire, elle permet à l'organisme de ne pas succomber et lui donne le temps de réparer avantageusement les désordres dont il est le siége. De même les partisans de la trépanation rachidienne ne prétendent pas réussir toujours, mais ils pensent que, même dans les cas les plus désespérés, c'est un devoir pour le chirurgien de saisir la seule occasion, quelque hasardeuse qu'elle soit, de sauver le malade.

Je voudrais examiner les oppositions qui ont été faites à l'opération qui fait l'objet de ce mémoire. Il serait intéressant peut-être de les comparer aux objections qui ont été adressées à la trachéotomie; elles sont identiques.

On a reproché à la trépanation rachidienne de n'être pas sanctionnée par la statistique; je trouve ce reproche dirigé contre Attenburow, celui qui fit la troisième tentative; il est certain qu'à cette époque il n'était pas fondé. On ne se dissimulera pas que les résultats fournis par la statistique sont assez peu encourageants, et ceux qui ont pris la peine de lire les observations empruntées à l'ouvrage de M. Gurlt et cités dans le précédent numéro, ont pu mal augurer de la valeur de la trépanation. Je voudrais avoir sous les yeux les résultats des vingt-six premières tentatives de trachéotomie et les mettre en parallèle avec ceux dont on a pris connaissance; je ne serais pas étonné d'apprendre que les résultats n'ont pas été satisfaisants. La statistique d'ailleurs est invoquée par tous les partis, et la complaisance avec laquelle elle sert toutes les opinions doit, dans une certaine mesure, nous en faire suspecter les données.

L'objection tirée de la statistique n'a donc pas toute l'importance que plusieurs chirurgiens ont voulu lui prêter.

On a reproché à l'opération d'être *brutale*; je ne sais jusqu'à quel point ceci mérite d'être examiné. Il y a dans la chirurgie

un grand nombre d'opérations acceptées par tout le monde et qui ne sont pas plus légères ; l'ablation du maxillaire supérieur, la résection du col du fémur, en sont des exemples.

Parmi les objections les plus sérieuses nous devons signaler celle-ci, que la fracture des vertèbres porte spécialement sur le corps de l'os. La fracture des arcs vertébraux est en effet relativement assez rare, et la compression qu'elle exerce sur la moelle peut être appréciée directement par le toucher. La question doit donc se diviser en deux termes, et l'on doit se demander si la trépanation doit être pratiquée :

1° Dans le cas de fracture de l'arc postérieur,

2° Dans le cas de fracture du corps vertébral,

Dans le premier cas, la réponse ne peut être douteuse.

On a pu voir dans l'observation d'Antoine Louis comment le blessé avait dû la vie à l'opération. Une large plaie à la région dorso-lombaire reçoit à l'intérieur le doigt, qui pénètre assez profondément pour sentir des fragments osseux, repoussés d'arrière en avant contre la moelle, qu'ils compriment.

Quelle était la première indication à suivre? n'était-il pas urgent d'extraire les fragments, qui, séparés du reste de l'os, jouaient le rôle de véritables corps étrangers? C'est ce que fit Antoine Louis, c'est ce que le succès sanctionna.

Si avec la même fracture la plaie n'avait pas été jusqu'à la profondeur des esquilles, l'indication eût toujours été la même, et Louis eût dû pénétrer avec le bistouri en avant pour saisir et extraire les fragments. Allons plus loin, et supposons que la fracture est produite sans que les téguments soient déchirés, la moelle est comprimée, le contact prolongé des fragments y déterminera une inflammation que l'on doit éviter à tout prix. Ne doit-on pas inciser les parties molles et rechercher les corps étrangers causes de tous les troubles?

La fracture de l'arc postérieur présente un déplacement ou elle n'en présente pas ; il est impossible de sortir de cette alternative.

S'il n'y a pas déplacement, elle passe inaperçue, ou bien les phénomènes nerveux qui l'accompagnent indiquent une compression lentement opérée et due à une hémorrhagie consécutive dans le canal rachidien. Dans ce cas, l'intervention du chirur-

gien est inutile, et d'ailleurs la main, appliquée sur la ligne des apophyses épineuses, ne fait percevoir aucune dépression, aucun enfoncement vers la moelle. Il n'en est pas de même quand il existe un déplacement; un déplacement en avant a pour résultat nécessaire de comprimer la moelle. Quelle est la limite de cette compression? l'axe nerveux est-il simplement effleuré ou même contus? les méninges rachidiennes sont-elles intactes? le rachis est-il déchiré ou divisé complétement? l'examen le plus attentif n'apprend rien; ce que l'on constate, c'est une paraplégie bien accusée. L'opération seule est capable de révéler l'étendue du désordre. La moelle est-elle simplement contuse, la trépanation pourra prévenir la myélite ou la méningo-myélite, qui surviendraient à coup sûr; est-elle déchirée, l'opération n'ajoutera rien à la gravité de l'accident, et aura du moins eu l'avantage de donner au chirurgien des indications positives.

Je suppose qu'en présence d'un déplacement on s'est abstenu d'intervenir, que deviendront les fragments? se relèveront-ils spontanément, et en vertu de quelles forces? Quelques chirurgiens ont cru posséder des exemples de guérisons opérées ainsi sans le secours de l'art, aucune de leurs observations n'est incontestable; le plus souvent, ils n'ont pas eu affaire à une fracture.

Il n'y a donc pas d'autres alternatives pour les fragments déplacés où de se souder dans la position même du déplacement, ou de se nécroser, isolés de toute communication vasculaire qui subvienne à leur nutrition: dans la première hypothèse, la consolidation des fragments maintient en permanence une compression que l'opération aurait pu éviter, et la paraplégie persiste avec tout l'ensemble des accidents qu'elle entraîne; la seconde hypothèse est beaucoup plus probable: les fragments isolés par la nécrose devront s'éliminer, et deviendront le centre d'abcès graves qui, pénétrant dans le canal rachidien, viendront compliquer la myélite.

Les fractures des corps vertébraux sont beaucoup plus fréquentes, le fait est incontestable.

La fracture du corps coexiste-t-elle avec une fracture de l'arc, il faut alors agir avec cette dernière comme si elle existait seule. La moelle, en effet, est en quelque sorte étranglée entre les frag-

ments du corps et les fragments de l'arc, et c'est déjà un avantage considérable de faire cesser la compression en arrière. Il ne faut pas oublier que cette complication offre bien plus de chances de déchirer la moelle qu'une fracture simple des lames postérieures, et enlève de grandes probabilités au succès de l'opération.

Si l'arc postérieur est intact, c'est contre sa face antérieure que les fragments osseux du corps vertébral repoussent la moelle et la compriment dans le canal rachidien. Il est impossible alors de déterminer la gravité de la lésion myélique et de diagnostiquer une compression simple de la moelle d'une déchirure. Que doit faire le chirurgien ? Quelque désespéré que soit l'état du blessé, il ne doit négliger aucune tentative. Si la moelle est déchirée, la résection des lames ne rendra pas la mort plus certaine ; si elle n'est que comprimée, cette opération pourra prévenir la congestion et l'inflammation qui surviendraient à coup sûr. Dans le cas où le blessé serait abandonné à lui-même, les fragments osseux se comporteraient comme dans la fracture de l'arc postérieur, ou bien ils se souderaient et fixeraient la compression, ou ils se nécroseraient et détermineraient la formation de vastes foyers purulents, pouvant se propager dans le canal rachidien, etc., etc. On a pu lire une intéressante observation dans laquelle le pus avait fusé dans le médiastin postérieur et dans la plèvre d'un côté, en comprimant le cœur et un poumon. Une pareille terminaison est redoutable et mérite d'être évitée à tout prix.

En résumé, c'est à la gravité même de la fracture des vertèbres et de la fracture du corps en particulier qu'il faut attribuer la fréquence des insuccès de la trépanation. La trépanation n'aggrave guère l'état du blessé, qui succomberait nécessairement sans l'intervention chirurgicale.

Les adversaires de la trépanation du canal rachidien n'ont pas manqué d'objecter qu'elle cause la myélite ou la méningo-myélite. Mais il faut bien s'entendre à cet égard. L'opération n'a jamais été pratiquée que lorsque la paralysie était complète, et cet état est la manifestation fonctionnelle d'une compression. Lors donc qu'après l'opération on reconnaît l'existence d'une myélite, on doit se demander s'il faut l'attribuer au contact des instruments employés pendant l'opération, ou au contact des os

fracturés. Tout porte à croire que c'est à cette dernière cause que la myélite ou la méningo-myélite se rattache. Une compression prolongée est beaucoup plus capable de produire cette complication que les scies ou le ciseau qui n'arrivent pas toujours jusqu'aux enveloppes. On a pu répondre que si la myélite ne reconnaissait pas une cause directe, elle se produisait néanmoins sous l'influence de fusées purulentes ou de l'introduction de l'air dans le canal rachidien.

Personne n'ignore que la production de ces fusées est beaucoup plus probable dans les cas où la trépanation n'a pas été pratiquée ; le pus des foyers développés autour des esquilles, ne trouvant pas au dehors l'issue que l'incision des téguments lui aurait fournie, gagne de proche en proche le canal dans lequel il comprime la moelle. Cette objection pourrait donc être retournée comme un argument en faveur de la trépanation.

Quant à l'introduction de l'air dans le trajet rachidien, elle ne semble pas aussi dangereuse que plusieurs auteurs le pensent. On ne voit pas aisément l'action de ce fluide sur la surface vertébrale de la dure-mère, qui jouit, comme chacun le sait, de propriétés vitales peu énergiques. Cette action existât-elle qu'elle serait presque insignifiante en présence des lésions méningiennes produites par les lésions de la compression primitive.

Quoi qu'il en soit, la myélite existe ; qu'arrivera-t-il si l'on pratique l'opération ? qu'arrivera-t-il si l'on s'en abstient ?

Si l'opération n'est pas pratiquée, la compression persiste, la myélite survient, elle s'aggrave sous l'influence de la pression continuelle exercée par l'esquille, qui joue le rôle d'un véritable corps étranger ; la terminaison par résolution est impossible, la suppuration seule est imminente, avec la suite des accidents qu'elle entraîne. Quand, après une plaie par arme à feu, un phlegmon se déclare, la première indication consiste à extraire le projectile ; c'est un principe de pratique applicable à tous les tissus de l'économie, aussi bien au tissu cellulo-vasculaire des membres qu'au tissu nervo-vasculaire de l'axe rachidien.

Si l'on tente, au contraire, la trépanation, et si l'on dégage la moelle des corps qui la comprimaient, qu'arrive-t-il ?

La moelle était-elle déchirée, ce n'est pas à la trépanation qu'il faut rapporter les accidents ultérieurs. Était-elle simplement

comprimée : cette élimination lui permettra de reprendre ses fonctions interrompues, et quand même une myélite existerait déjà, il serait permis d'en espérer la résolution. Pour être un accident très-grave, la myélite n'est pas nécessairement fatale, et cette gravité même doit éveiller vivement l'attention du chirurgien sur tout ce qui peut en atténuer les conséquences.

Enfin le dernier reproche dirigé contre l'opération qui est l'objet de ce mémoire repose sur l'extrême difficulté d'un diagnostic précis.

Le diagnostic, en effet, présente une double difficulté pour saisir le niveau et l'étendue de la lésion rachidienne. Je ne parle pas des cas où la fracture siége sur les lames postérieures ; la dépression plus ou moins considérable subie par les fragments peut faire connaître approximativement dans quelle mesure la moelle est endommagée, tandis que la hauteur est directement appréciée par le toucher.

Dans les cas où le corps de la vertèbre est fracturé, les signes physiques ne fournissent aucune indication précise. C'est en réunissant les signes fonctionnels, en les classant, en les rapportant aux notions de l'anatomie et de la physiologie expérimentale sur l'origine apparente et réelle des nerfs rachidiens, qu'il est possible de déterminer exactement la vertèbre sur laquelle porte la fracture. Quant à savoir si la moelle est simplement contuse ou complétement déchirée, on ne peut pas le reconnaître. Les adversaires de la trépanation du canal rachidien ont établi sur cette ignorance nécessaire où nous sommes une objection à laquelle il est facile de répondre : La paralysie consécutive à une fracture de l'épine est l'indice certain d'une lésion traumatique de la moelle, dont le chirurgien doit tenter d'atténuer les effets. Que cette lésion consiste en une congestion myélique, en un écrasement avec division du cordon spinal, l'opération est toujours indiquée. Il existe une compression qu'il importe de faire cesser : Est-elle considérable si l'extraction de quelques fragments osseux ne soulage pas le malade, au moins elle n'aggravera pas son état. Est-elle faible, l'amélioration des symptômes, qui est la conséquence presque immédiate de l'opération, et quelquefois le premier pas vers la guérison, permettra de porter un pronostic plus assuré.

Jusqu'ici nous n'avons envisagé la trépanation rachidienne que dans ses rapports avec la fracture des vertèbres; les altérations fonctionnelles et les lésions anatomiques de la moelle méritent également d'attirer l'attention.

Les travaux de la physiologie moderne, en jetant sur cette question une clarté nouvelle, ont prêté un grand secours aux recherches de la pathologie.

Dans une fracture récente de la colonne vertébrale, ce qui frappe au premier abord, c'est la paraplégie; l'abolition du mouvement et de la sensibilité semble être le symptôme capital, mais, quelle que soit l'importance du pouvoir moteur et du pouvoir sensitif, ce n'est pas l'anéantissement de ces deux facultés qui fait succomber le blessé; de plus graves désordres se manifestent. La circulation n'est plus réglée et les altérations de cette fonction, dont l'harmonie est liée à l'intégrité de l'activité nerveuse des *vaso-moteurs*, retentit sur tout l'organisme. Les sécrétions sont troublées profondément, les organes s'atrophient, il survient des eschares, de l'œdème et de la gangrène aux extrémités, indice d'un bouleversement complet de la nutrition.

L'expérimentation physiologique démontre que ce n'est pas à l'interruption de la moelle épinière qu'il faut rattacher tous ces désordres, mais à l'inflammation, qu'une contusion violente ou une compression prolongée déterminent toujours.

Henry Cline divisa la moelle spinale d'un chevreuil en introduisant le manche d'un scalpel entre la dernière vertèbre cervicale et la première vertèbre dorsale. L'animal demeura complétement paralysé. Toutefois, de légers mouvements de la queue indiquaient que la section avait épargné quelques faisceaux. Trois mois après l'expérience, l'animal pouvait exécuter quelques mouvements; le septième mois la guérison était parfaite, on ne remarquait qu'une légère hésitation pendant le galop.

Brown-Séquard renouvela l'expérience, en varia les conditions et le mode opératoire; cette étude lui permit de conclure que les symptômes consécutifs à la section et à la compression de la moelle épinière ne sont pas identiques. Il a vu souvent des chiens et des lapins survivre à une incision transversale de la moelle, et recouvrer progressivement la motricité et la sensibilité; quand ces animaux ont succombé, jamais ils n'ont présenté les graves

symptômes de ceux dont la moelle avait été écrasée. Dans ce dernier cas, l'œdème et la gangrène des extrémités abdominales ne tardent pas à survenir.

Ce n'est pas seulement dans la circulation que des troubles aussi graves se manifestent ; ils retentissent jusque dans les sécrétions, la sécrétion urinaire en particulier, et établissent une différence nettement accentuée entre la section et la compression de la moelle. Je ne sais si cette particularité a déjà été signalée. Sir Benj. Brodie (*Lectures on the diseases of urinary organs*), Home et Hunkel (*Journ. des connaiss. médico-chirurg.*, 1834) ont observé que l'urine est toujours *alcaline* après la contusion ou la compression de la moelle. Pour contrôler cette remarque, Naveau (*Experimenta quædam circa urinæ secretionem*), pratiquant l'expérience inverse, divise transversalement la moelle de plusieurs chiens et trouve constamment à l'urine des propriétés *acides* ou presque neutres. Il serait intéressant de confirmer ce fait par de nouvelles expériences.

Les observations cliniques donnent aux travaux de la physiologie une confirmation irrécusable, en montrant chez l'homme la même différence entre les symptômes consécutifs à la section et à la compression de la moelle rachidienne.

Nous lisons, dans le tome VII du *Traité des maladies chirurgicales* de Boyer, une observation que nous allons résumer : Un tambour de la garde nationale se prend de querelle avec un de ses camarades, qui, ne pouvant le rejoindre, lui lance son sabre avec une violence extrême. La pointe pénètre profondément entre deux vertèbres de la partie supérieure du cou. Le blessé tombe aussitôt ; transporté le lendemain à l'hôpital de la Charité, il présente l'état suivant : la plaie, longue de 2 pouces environ, est légèrement contuse sur les bords, est située au-dessous de l'occipital à droite. On ne peut, avec le doigt, déterminer la profondeur de la plaie. Le bras droit a perdu toute motricité, mais il est encore sensible. Le membre inférieur, du même côté, est très-faible, la sensibilité y persiste encore. La cuisse gauche et la moitié correspondante du tronc, sont complétement insensibles ; la motricité y est intégralement conservée.

Vingt jours après l'accident, le malade quitte l'hôpital imparfaitement guéri. « Le siége de la blessure, dit Boyer, et les sym-

ptômes que nous avons observés, me portent à croire que la moelle épinière avait été coupée en partie. » Il est évident que s'il était survenu de l'œdème et des eschares, le malade n'aurait pas pu quitter aussi promptement l'hôpital.

L'observation clinique nous enseigne également qu'une compression de la moelle est suivie de conséquences beaucoup plus graves. On trouve dans les *Proceedings of pathological Society*, pour le mois d'avril 1861, une curieuse observation recueillie par M. Mac Dowell. Il ne s'agit pas ici d'une fracture de la colonne vertébrale : le cas d'une compression faite par une tumeur syphilitique, lentement développée, est beaucoup plus instructif en ce qu'il ne permet de rattacher aucun des accidents survenus à l'inflammation propagée de la fracture :

John Neal, potier d'étain, entre à Whitworth hospital le 31 janvier 1861. C'est un sujet mince, d'apparence chétive, dont les antécédents syphilitiques sont évidents : sa peau présente des cicatrices d'ulcérations phagédéniques. La vue a été perdue dans l'œil droit à la suite d'une ophthalmie intense. Le testicule gauche est volumineux et induré.

Le 7 février, huitième jour de l'admission, la miction devient difficile; l'urine est irritante et alcaline.

Le 14, frisson, marche pénible et incertaine.

Le 15, paralysie complète; la sensibilité persiste en quelques points.

Le 20. Transpiration froide et abondante, pouls intermittent et faible, vomissements fréquents.

A partir du 1er mars, il se forme au sacrum deux larges eschares, qui, s'étendant chaque jour, mettent à nu une partie du nerf sciatique.

Le 20. L'articulation coxo-fémorale est entièrement disséquée. La mort survient le 2 avril.

On découvre à l'autopsie, au niveau de la région dorsale moyenne, une tumeur jaune et consistante, du volume d'un gros pois, comprimant toute la portion droite de la moelle épinière. La moelle, ramollie au-dessous et au-dessus de ce point, présente çà et là quelques petits foyers de congestion, dont le centre est occupé par un petit grain dur et jaunâtre.

Il est impossible de trouver un exemple de compression myé-

lique qui justifie mieux les conclusions que Brown-Séquard avait tirées de ses belles recherches. Il y a dans cet accord, entre la physiologie et la pathologie, un enseignement précieux.

Comment se comporte la moelle après l'opération? Telle est la dernière question qui se présente.

On ne doit pas s'étonner de voir la moelle atrophiée à la suite d'une aussi grave lésion. Les membres inférieurs rentrent souvent, il est vrai, en possession du mouvement et de la sensibilité, mais ils peuvent rester faibles pendant un temps plus ou moins long; c'est ce qui arrive généralement. Louis signale une atrophie remarquable des cuisses et des jambes chez le malade qu'il avait opéré. Quant aux courbures que peut décrire la moelle, pour s'appliquer aux corps vertébraux fracturés, elles n'ont pas plus d'inconvénient pour l'opéré que les déviations de la colonne chez les individus atteints du mal de Pott.

La trépanation du canal rachidien semble donc être une opération légitime. Pour en discuter la valeur, si nous avons aussi longuement insisté sur les arguments physiologiques, c'est que la physiologie seule est capable de lui donner la sanction qu'elle n'a pu recevoir d'un nombre aussi restreint de tentatives. Ce qu'il importait de montrer, c'est que, dans les cas de fractures des vertèbres :

1° La cause de la mort réside dans la compression et dans l'irritation continuée de la moelle épinière;

2° Que l'opération n'est pas responsable des désordres qui peuvent survenir dans la suite, puisqu'ils sont plus considérables encore dans les cas où le chirurgien n'est pas intervenu, comme dans les tumeurs du canal rachidien (cas du Dr Mac Dowel), ou dans les fractures de vertèbres abandonnées à la nature;

3° Que la trépanation, au contraire, conforme aux indications de la physiologie, améliore presque immédiatement les symptômes, si la moelle n'est pas complétement déchirée, et que, dans les cas où elle échoue, il faut en attribuer le plus souvent l'insuccès à la gravité même du traumatisme.

DE LA PLEUROCÈLE OU ÉPANCHEMENT SIMPLE DE SÉROSITÉ DANS LA PLÈVRE,

Par F. NEUCOURT, ancien interne des hôpitaux de Paris, chirurgien adjoint des hôpitaux de Verdun, etc.

Les épanchements liquides qui se produisent dans les plèvres sont séreux, séro-albumineux ou purulents. Les épanchements purulents sont la suite d'une inflammation très-intense des parois avec sécrétion de pus. Les épanchements de sérosité trouble avec dépôt plastique indiquent une simple inflammation de la plèvre; enfin les épanchements séreux connus sous le nom d'*hydrothorax* sont considérés comme ne se développant que sous l'influence de maladies du cœur ou d'autres organes.

L'illustre auteur du *Traité d'auscultation médiate*, Laennec, dit : « L'hydrothorax idiopathique, porté à un tel degré qu'il puisse seul et par lui-même occasionner la mort, est une des choses les plus rares, et je ne crois pas qu'on puisse en établir la proportion à plus de 1 sur 2,000 cadavres » (*Traité d'auscultation médiate*, édit. Andral, t. II, p. 584).

Dans les termes où elle est exprimée par Laennec, cette proposition est vraie, et il n'est pas douteux que, sur 2,000 cadavres, on en trouvera à peine 1 sur lequel il n'existera, comme cause de la mort, qu'un épanchement séreux dans l'une ou l'autre plèvre, sans dépôt fibro-plastique, sans maladie organique du cœur, du foie ou des reins.

Mais s'ensuit-il que l'épanchement simple de sérosité dans la plèvre, sans maladie d'un autre organe et sans inflammation pleurétique, soit une chose rare? C'est ce que je ne pense pas, et il ne me paraît pas inutile de discuter la question; car, si l'opinion que j'émets n'est pas exacte, on devra considérer et traiter comme de nature inflammatoire tous les épanchements pleurétiques qui ne seront pas des hydrothorax symptomatiques, et je crois que, dans un certain nombre de cas, ce sera au détriment des malades.

Pour bien faire comprendre ma pensée, je demande à exposer d'abord la question par analogie avec l'hygroma et l'hydrocèle.

On observe la première de ces maladies chez les personnes qui ont l'habitude de se mettre sur les genoux ; elle est la conséquence d'un frottement répété, d'une sorte de contusion lente; elle se développe aussi spontanément, et consiste dans un épanchement de sérosité qui peut acquérir un grand volume tout en restant indolent. Ce n'est que par exception qu'on y observe les caractères de l'inflammation ; dans ce cas, il y a d'abord, sous l'influence des frottements, surtout chez les personnes lymphatiques, augmentation de la sécrétion séreuse, puis pression douloureuse qui détermine de l'inflammation comme phénomène consécutif, comme complication.

L'hydrocèle ne consiste également que dans un épanchement de sérosité sans inflammation ; est-ce à dire cependant que l'inflammation ne s'y développe jamais secondairement et d'une manière spontanée? Non sans doute.

M. le professeur Gosselin, dans son remarquable mémoire intitulé *Recherches sur l'épaississement pseudo-membraneux de la tunique vaginale dans l'hydrocèle et sur son traitement* (*Archives gén. de méd.*, septembre 1851), a fait voir que la tunique vaginale pouvait s'enflammer, déterminer la production de dépôts plastiques épais, et amener consécutivement un épanchement de sang dans la tunique vaginale.

J'ai recueilli plusieurs observations intéressantes à ce sujet, et j'ai utilisé pour le traitement les données très-importantes d'anatomie pathologique que M. Gosselin a exposées avec tant de sagacité dans son mémoire.

Je demande la permission de transcrire ici une de ces observations, dans laquelle on verra un épanchement de simple sérosité dans la tunique vaginale, ponctionné à plusieurs reprises, puis abandonné à lui-même, et provoquant, sous l'influence de l'énorme distension que subissait la tunique vaginale, d'abord une inflammation, puis un dépôt plastique, enfin un épanchement de sang à la suite d'un effort.

OBSERVATION Ire. — Le 19 octobre 1860, je fus appelé par mon confrère M. Ayet, d'Esnes, pour voir avec lui un homme de 63 ans, d'une constitution un peu chétive, affecté depuis vingt-cinq ans d'une hydrocèle gauche, pour laquelle M. Ayet a fait au moins vingt ponc-

tions simples, le malade n'ayant jamais voulu se résoudre à laisser pratiquer une injection iodée.

Depuis trois ans, M. Ayet n'a pas pratiqué de ponction. Le malade laissait la tumeur grossir, autant par un sordide intérêt que par pusillanimité.

Il souffrait depuis quelque temps lorsqu'il y a quinze jours il sentit, en s'étendant dans son lit, un craquement douloureux, et la tumeur augmenta rapidement de volume. Effrayé, il appelle M. Ayet, qui constate une ecchymose du scrotum : la tumeur elle-même était douloureuse.

Des sangsues font disparaître les premiers accidents, mais la tumeur reste un peu plus volumineuse qu'auparavant.

Au moment où j'examine, la tumeur a deux fois le volume des deux poings, elle est pyriforme ; la verge a complétement disparu ; on sent en avant une rénitence manifeste, mais en arrière les tissus sont durs, sans élasticité, absence complète de transparence, peu de douleur à la pression, bon état général.

Je propose de faire une ponction et de décider alors ce qu'il y aura à faire ultérieurement, car ce craquement, l'inflammation consécutive, l'absence de transparence, me faisaient supposer une hématocèle.

La ponction donne issue à de la sérosité rouge mêlée de grumeaux de sang qui sortent difficilement par la canule.

En présence de ce sang, je me rappelle les observations de M. Gosselin, ainsi qu'un fait à peu près semblable que j'ai observé antérieurement et dont j'ai communiqué l'observation à ce professeur distingué. Redoutant l'inflammation consécutive à l'ouverture de la tumeur sanguine, nous décidons le malade à souffrir l'incision. J'introduis un stylet par la canule du troquart, que je retire ; je conduis le long du stylet une sonde cannelée sur laquelle j'incise largement de haut en bas. Il y avait 1 litre environ de matières semi-liquides mêlées de caillots. Cela fait, j'enlève avec les doigts les lamelles, épaisses de plusieurs millimètres, d'un blanc gris, formées par des fausses membranes adhérentes à la tunique séreuse ; il y en avait de quoi faire le volume d'un œuf. Je gratte toute la tunique avec l'ongle, de manière à enlever toutes les fausses membranes. Il y a un suintement sanguin manifeste, provenant des fausses membranes organisées. Il reste alors une surface lisse, sensible, revêtue d'une coque très-épaisse ayant 1 centimètre au moins à l'endroit de l'incision et 2 centimètres en arrière. Il nous semble apercevoir le testicule, doublé par la séreuse, à la paroi interne de la cavité.

Nous remplissons la poche de bourdonnets de charpie enduits de beurre, et nous appliquons une compresse trempée dans l'eau fraîche par-dessus. — Aliments légers.

Le 22, nous levons l'appareil, et nous enlevons les tampons de

charpie qui sont imbibés de sérosité ; les lèvres de la plaie sont couvertes d'une couenne blanche ; bon état général, pas de fièvre ; appétit.

Mèche de linge dans la plaie. — Pansement à plat ; aliments légers.

5 novembre. La suppuration a diminué. — Injections de décoction de quinquina.

Le 25, j'apprends que le malade va très-bien.

En janvier 1861, il est parfaitement guéri et se félicite du résultat.

Mon but, en relatant cette observation, a été de faire voir que les épanchements de sérosité non inflammatoires et si fréquents dans la tunique vaginale peuvent se compliquer secondairement d'inflammation, avec tous les produits qui caractérisent cet état, sans qu'on puisse invoquer l'inflammation comme point de départ de l'épanchement.

Examinons maintenant ce qui se passe dans un certain nombre de cas désignés sous le nom de *pleurésie chronique*. Je dis dans un certain nombre de cas, car je ne prétends pas nier l'existence fréquente de la pleurésie, c'est-à-dire de l'inflammation primitive de la plèvre soit aiguë, soit chronique.

Si la pleurésie aiguë est parfois suivie d'une pleurésie chronique, l'évolution de la maladie se fait d'habitude en sens contraire. Certains épanchements donnent lieu à des accidents formidables d'une manière en quelque sorte mécanique, sans que l'inflammation vienne même comme complication.

L'observation suivante, intéressante à divers égards, surtout en raison de ce que l'épanchement portait principalement sur le diaphragme, est remarquable par l'extrême violence et la gravité des symptômes, sans la moindre réaction inflammatoire.

Obs. II. — Mme de S....., 48 ans, d'une excellente santé habituelle, fut souffrante de 1852 à 1853. Elle conservait les apparences de la santé, sauf de l'amaigrissement ; elle éprouvait aussi de fréquents accès de dyspnée, avec parole entrecoupée, respiration haletante, de façon à inquiéter son entourage ; ces accès survenaient inopinément, mais ils augmentaient beaucoup par la marche, surtout en montant.

Malgré les sollicitations de sa famille, Mme de S....., comptant toujours sur sa bonne santé habituelle, ne voulut pas me faire appeler.

Cependant ces accès devinrent de plus en plus violents : depuis une huitaine de jours ils étaient très-intenses, à partir de trois ou quatre heures après-midi, et s'accompagnaient de douleurs cruelles dans le côté droit de la poitrine. N'y pouvant résister, la malade me fit appeler le 20 mai 1853, à trois heures de l'après-midi, au moment de la plus forte crise.

Je la trouvai assise sur son lit, ne pouvant se coucher ni d'un côté ni de l'autre; figure exprimant la douleur, sans altération profonde des traits; parole entrecoupée par la difficulté de respirer, 40 respirations par minute; pouls régulier, à 76, plutôt faible que fort; peau fraîche, pas de soif, appétit; enfin, aucun symptôme inflammatoire. A la percussion, un peu de matité dans le tiers inférieur du thorax, à droite; expansion vésiculaire très-faible dans la portion mate; égophonie dans la même région.

Prescription. Infusion de bourrache; bain de pieds sinapisé, diète.

Le 21. Les accidents ont augmenté. Figure anxieuse, parole presque impossible. La malade, assise dans son lit, ne peut faire un mouvement sans que l'oppression redouble. Douleur continuelle et très-pénible en arrière, à droite, dans le tiers inférieur, en avant, sous le sein et dans la région sous-claviculaire du même côté; elle augmente par les mouvements, la respiration et la parole. A peine de la toux, peau fraîche, pouls à 80, faible. Urines limpides, langue blanche, pas de soif, peu d'appétit, constipation. La matité occupe les deux tiers de la poitrine en arrière; expansion vésiculaire nulle dans le tiers inférieur; respiration soufflante dans le tiers moyen; respiration pure dans le tiers supérieur. Égophonie très-prononcée dans les deux tiers inférieurs.

Prescription. Je propose une saignée du bras. En entendant parler de saignée, la malade est prise de syncopes répétées, avec envies de vomir, pâleur générale, enfin de tous les symptômes qui suivent d'ordinaire cette petite opération. Cet état continua pendant une partie de la journée avec des sueurs froides. Le soir, le pouls s'éleva, la peau devint chaude, et je pratiquai une saignée d'une palette et demie.

Le 22. La nuit fut relativement plus calme, et la malade, qui avait éprouvé du soulagement de la saignée, en accepta volontiers une seconde qui fut de trois palettes. Le sang était couenneux. — Cataplasmes sinapisés, *loco dolenti.*

Pendant les deux jours suivants, les signes de l'épanchement augmentèrent : pouls à 116, peau brûlante, sueurs continuelles, urines troubles, perte complète d'appétit, moins d'anxiété, disparition de la douleur de côté.

Prescription. Chiendent nitré, lavement purgatif, diète.

Les jours suivants, l'état reste à peu près le même. Loquacité, parfois exaltation dans les idées; vomituritions continuelles.

Prescription. Poudre tempérante de Sthal, 50 centigrammes tous les soirs ; bouillon de poulet ; plus tard, poudre de digitale, 30 centigr.

8 juin. L'oppression a disparu, ainsi que la douleur de côté ; peau fraîche, pouls à 76. Expansion vésiculaire perceptible partout, faible dans la partie inférieure. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Prescription. Vésicatoire sur le côté droit ; potion purgative au café; poudre de digitale, 50 centigrammes.

Je ne relaterai pas en détail cette observation, dont la convalescence fut retardée par des vomituritions continuelles de mucosités. Cependant, le 20 août, la malade était dans un état satisfaisant. Elle a depuis cette époque joui d'une bonne santé, sauf une disposition particulière à l'essoufflement, et une légère incurvation des vertèbres, avec aplatissement des côtes du côté malade, provenant de la rétraction des tissus à la suite de la pleurésie.

Il n'est pas douteux que, dans ce cas, l'épanchement pleurétique a existé pendant un été tout entier, sans se manifester autrement que par de l'essoufflement. Il est impossible d'admettre ici l'état inflammatoire au début. L'épanchement augmentant, les accidents de suffocation devinrent plus intenses, le pouls restant calme, la peau fraîche. Deux jours après seulement, l'appareil fébrile apparut, et la pleurésie exista réellement, avec augmentation rapide de l'épanchement et sang couenneux.

Il est donc évident qu'ici, comme dans le cas d'hydrocèle cité plus haut, l'épanchement de sérosité non inflammatoire, la *pleurocèle*, a existé primitivement, et que l'inflammation avec ses produits de sécrétion n'est arrivée que comme complication.

Cette complication pouvait très-bien ne pas survenir, et la maladie rester jusqu'à la fin à l'état d'épanchement simple, non inflammatoire, comme dans le cas suivant, où l'épanchement s'est développé à la suite d'une transpiration arrêtée, s'est accompagné de toux, d'oppression, phénomènes mécaniques de l'épanchement ; mais ni avant l'entrée du malade à l'hôpital, ni pendant son séjour, il n'y a eu de symptômes inflammatoires : ni accélération du pouls, ni chaleur à la peau, ni urines troubles, ni perte d'appétit ; pas de douleur, une simple gêne dans le côté. Les choses sont restées dans cet état jusqu'à la guérison ; et admettre ici une inflammation ne me paraît pas plus rationnel que de prétendre qu'il en existe dans l'hygroma indolent, ou l'hydrocèle la plus simple.

Obs. III (1). — Ribert, âgé de 41 ans, employé, né et élevé à Paris. Mère faible. Point d'antécédents tuberculeux. Se trouve malade depuis deux mois, a toussé depuis ce temps. Étant en sueur, il entra dans un lieu frais où il se sentit refroidir. Dès le lendemain il fut pris d'un fort rhume. La toux est restée sèche jusqu'à présent; amaigrissement. Pas de douleur dans la poitrine; selles régulières; depuis quelque temps sueurs la nuit.

Entré à l'hôpital dans les premiers jours de décembre 1841. Homme de taille moyenne, maigre, peau blanche, face pâle, denture mauvaise, poitrine étroite supérieurement, bombée en avant. Jamais il n'a craché de sang. Thorax en avant, son et respiration à l'état normal à droite. Matité à gauche, depuis la seconde côte jusqu'au niveau du mamelon. Absence d'expansion vésiculaire. Point de modification de la voix. Bruits du cœur à l'état normal. En arrière à droite, son et respiration à l'état normal. A gauche, matité croissante depuis l'épine du scapulum jusqu'en bas. Expansion vésiculaire assez bonne en haut, faible dans la moitié inférieure. Point de râles, toux sèche. Quelques douleurs vagues dans le côté gauche. Respiration gênée et essoufflement lors de la marche. Décubitus indifférent. 80 pulsations, 28 respirations. Sueurs la nuit. Voies digestives à l'état normal.

Prescription. Pect. tis. de gomme, julep laudan. 15 gouttes, 1/4 lait; vésicatoire au-dessous de l'angle du scapulum à gauche.

Le 15. Un peu d'augmentation de la matité; bruits respiratoires plus faibles; légère expiration bronchique dans la gouttière vertébrale gauche.

Prescription. Nitr. de potasse, 1 gramme; julep avec teinture de digitale, 2 grammes; bouillon.

Le 20. Égophonie à partir de l'angle du scapulum jusqu'en bas; même état du reste; ni toux, ni expectoration; 75 pulsations, 18 à 20 respirations. Pas de douleur de poitrine. Appétit. Urines plus abondantes que de coutume; peau fraîche; cessation des sueurs.

Même prescription. Soupes.

Le 28. La matité est toujours la même; mais on entend le bruit d'expansion vésiculaire, depuis le haut du thorax jusqu'en bas à gauche. 72 pulsations, 20 respirations.

Même prescription.

Le 30. La respiration est beaucoup plus libre depuis quelques jours. Peau fraîche, urines abondantes; pas de sueurs la nuit. Le malade reste levé trois ou quatre heures.

Prescription. Chiendent nitré, 2 grammes; julep avec teinture de digitale, 4 grammes. 1/2 d'aliments.

Le malade sort en bon état le 15 du mois suivant.

(1) Recueillie il y a quelque vingt ans, à Cochin, dans le service de mon excellent maître, M. Briquet.

Dans ce cas, les sueurs nocturnes n'étaient qu'un effort de la nature pour débarrasser la plèvre; aussi ont-elles disparu lorsque les diurétiques, agissant sur la vessie, ont commencé à rendre l'épanchement moins abondant.

Je pourrais citer encore plusieurs cas dans lesquels l'épanchement pleurétique, depuis son apparition jusqu'à sa résorption, n'a déterminé que des accidents de gêne mécanique, sans aucun appareil fébrile; mais dix cas ne prouveraient pas plus qu'un, et je préfère attirer l'attention sur les principales circonstances au milieu desquelles se développe la pleurocèle.

On sait que les fièvres intermittentes ont été considérées par beaucoup d'auteurs, notamment par Broussais, comme le point de départ d'épanchements pleurétiques. Voici une observation qui confirme cette manière de voir.

Obs. IV. — Lefèbre, âgé de 68 ans, a eu au mois d'avril dernier plusieurs accès de fièvre qui affectaient le type intermittent; ils disparurent spontanément au bout de quinze jours. Au mois de juillet, il fut repris d'accès qui ont duré jusque peu de temps avant l'entrée du malade à l'hôpital.

Entré le 7 août 1841. Teint légèrement jaunâtre, langue blanche. En arrière et à gauche du thorax, matité brusque depuis l'angle inférieur du scapulum jusqu'en bas, ainsi qu'au côté. Dans la portion de gouttière vertébrale correspondante, expansion vésiculaire de plus en plus faible, nulle au côté. Pas de frémissement vocal. Douleur légère sous le mamelon. A peine de la toux; quelques crachats muqueux. Peau fraîche, 18 inspirations, 75 pulsations.

Prescription. Pect. avec 2 grammes de nitr. de potasse. Vésicatoire sur le côté.

Le 19. En bas, on commence à entendre l'expansion vésiculaire. Urines très-abondantes. Bon état général. Le malade, se trouvant bien, demande sa sortie.

Cette observation est incomplète, puisque le malade est sorti avant sa guérison; mais c'est à un autre point de vue que j'ai cité ce fait. L'épanchement était-il dû à un épanchement inflammatoire de la plèvre? Non, évidemment, car il s'est fait avec lenteur, sans réaction inflammatoire, le pouls restant pendant toute la durée à 75, avec 18 inspirations; la peau fraîche, l'appétit en partie conservé.

Si l'épanchement de sérosité s'était produit dans le péritoine,

on aurait dit qu'il y avait ascite et non péritonite : pourquoi ne pas appliquer à la plèvre les règles admises pour le péritoine? Parce que l'épanchement du liquide abdominal est appréciable par la palpation, lorsqu'il n'existe encore aucun phénomène inflammatoire, et que s'il s'en développe ultérieurement, on a pu constater que l'épanchement simple leur est antérieur. Des idées préconçues ont empêché le diagnostic d'être aussi nettement établi pour la plèvre, et, il faut le dire, malgré les admirables ressources de la percussion et de l'auscultation, la présence du liquide dans la plèvre est beaucoup plus fréquemment méconnue dans les premiers mois, parce que l'augmentation du volume du ventre, lorsqu'il est le siége d'un épanchement même faible, attire l'attention des malades qui s'en inquiètent et en parlent au médecin; tandis que rien ne donne à soupçonner au malade un épanchement dans la plèvre. Le médecin ne fait pas toujours, de son côté, un examen assez complet pour découvrir les premières traces de l'épanchement. Ce n'est que lorsque la maladie s'aggrave, lorsqu'on voit le malade maigrir sans cause appréciable, être facilement essoufflé, que l'attention est attirée de ce côté. Plus souvent encore, le malade ne vient demander des conseils que quand est survenue la complication inflammatoire.

On n'a généralement tenu compte que de cette seconde partie de l'observation, et, sans consulter les antécédents, on a cru que la maladie datait du moment où on l'a observée pour la première fois.

Cependant, si on s'enquiert avec soin de l'état antérieur, on ne tarde pas à reconnaître que, dans un grand nombre de cas, le malade était languissant, essoufflé depuis quelque temps, parfois depuis quelques mois. Il a pâli et maigri.

Ces faits sont tellement manifestes qu'ils ont frappé de tout temps les observateurs, et on les a désignés sous le nom de *pleurésie latente*.

Je crois avoir déjà donné quelques raisons sérieuses propres à ébranler la conviction de ceux qui admettent l'inflammation dans ce cas. Certains faits cités plus haut démontrent que, non-seulement l'épanchement simple, non inflammatoire, que je propose de désigner sous le nom de *pleurocèle*, existe primitive-

ment; mais on a vu d'autres cas dans lesquels cet épanchement est resté constamment latent, c'est-à-dire que la guérison est survenue sans que la maladie ait jamais pris le caractère inflammatoire. Il me semble qu'il faut une foi bien robuste dans l'existence de la pleurésie quand même, pour l'admettre dans ce cas.

Du reste, je ne suis pas seul de mon opinion, et je lis avec satisfaction la phrase suivante, dans un excellent mémoire de M. le Dr Duplat, sur les abcès de voisinage dans la pleurésie : « Tout épanchement pleurétique, s'il n'est pas déterminé par une albuminurie, une maladie organique du cœur, une cachexie profonde, palustre ou autre, est considéré comme de provenance inflammatoire. Qu'il y ait fièvre ou non, le diagnostic pleurite est inscrit au cahier de visite. C'est là un abus de langage sans aucun doute dans beaucoup de cas. De ces prétendues pleurésies, il y en a très-peu qui méritent le nom qu'elles portent. » (*Arch. gén. de méd.*, mai 1865.)

Discutons encore quelques faits propres à combattre l'extrême tendance que l'on a à considérer la plupart des épanchements de la plèvre comme inflammatoires, contrairement à ce qu'on admet pour d'autres organes.

Beaucoup de maladies graves, arrivées à leur dernière période, se compliquent d'épanchements dans les cavités séreuses et dans le tissu cellulaire ; que les pieds s'infiltrent, et que par suite de la distension de la peau elle s'enflamme, devienne érysipélateuse, on considérera ce phénomène comme une complication accidentelle qui n'arrive que rarement, et qui n'est pas l'essence de la maladie ; qu'un épanchement se fasse dans l'abdomen, même avec quelques flocons albumineux, on dira ascite et non péritonite ; que le tissu pulmonaire s'engorge de sang dans les mêmes circonstances, on dira engouement pulmonaire plutôt que pneumonie.

La plèvre est également le siége assez fréquent d'épanchements ultimes, quelquefois avec sérosité trouble et dépôts floconneux. On dit alors qu'il y a pleurésie. Cette désignation impropre n'a certes pas grande importance dans le cas actuel, mais elle indique la préoccupation habituelle des esprits, et la tendance à admettre trop facilement dans la plèvre le caractère inflammatoire.

On dira que je crée des hypothèses pour les combattre. Je renvoie aux paroles citées plus haut, de M. Duplat.

J'ai par devers moi, également, des observations nombreuses qui prouvent que de très-habiles médecins sont de l'opinion que je combats, et on trouve dans la Clinique de M. Andral des faits pour lesquels ce savant professeur admettait l'existence de l'inflammation dans ces désordres ultimes. Il s'en est servi pour appuyer cette proposition : que l'hydrohémie, l'état de débilitation aident puissamment à la production des inflammations.

On me demandera quel est mon but en m'efforçant d'établir l'existence de la *pleurocèle*, ou épanchement simple de sérosité dans la plèvre, et si, comparant cet épanchement à celui de la bourse muqueuse du genou ou de la tunique vaginale, je pense que le pronostic de ces divers épanchements doit être le même.

Il n'est pas douteux qu'un épanchement, même simple, dans la plèvre, a une tout autre importance que celui qu'on observe dans les cavités précitées. Ainsi cet épanchement, quoique ne se manifestant que par des phénomènes obscurs, n'en a pas moins une grande influence sur toute l'économie, et apporte presque toujours un trouble dans la nutrition générale.

Dans une période peu avancée, ce qui frappe, au premier abord, c'est la teinte pâle, anémique, de toute la figure et de toute l'habitude du corps, une légère bouffissure autour des paupières. Tant que l'épanchement n'est pas considérable, les malades continuent à travailler, mais les forces diminuent tous les jours, ils se plaignent d'une langueur générale, de douleurs vagues, et, dans beaucoup de cas, lorsque l'auscultation et la percussion ont fait reconnaître un épanchement, comme les malades ne sont qu'affaiblis, on a beaucoup de peine à les astreindre à un traitement un peu rigoureux dont ils ne comprennent pas l'importance.

L'absence d'inflammation crée aussi une difficulté pour le traitement : il est certain qu'une pleurésie aiguë survenue inopinément avec appareil fébrile se termine assez facilement par la guérison, pour peu que le malade veuille prendre des précautions pendant la convalescence ; mais tous les praticiens savent avec quelle difficulté, avec quelle lenteur, malgré les médications les plus variées, on arrive parfois à dissiper ce-

épanchements, qui semblent se maintenir comme étrangers au reste de l'organisme. La façon dont ils se comportent aide encore à en faire reconnaître la véritable nature, et l'inflammation qui s'y développe fréquemment semble un effort de l'organisme pour se débarrasser de ce produit morbide.

Cette persistance de l'accumulation séreuse pendant un temps fort long, sans augmentation ni diminution appréciable, n'indique-t-elle pas que l'on a affaire à des affections de même nature que ces épanchements indolents de la bourse muqueuse du genou ou de la tunique vaginale?

Mais si, dans ces dernières cavités, diverses causes accidentelles peuvent convertir la maladie en une phlegmasie aiguë, avec pseudo-membrane, dépôts plastiques, et même épanchement de sang avec caillots, combien plus facilement cela ne peut-il pas arriver sur une membrane aussi délicate, aussi importante que la plèvre? et quoi d'étonnant à ce qu'on y observe si souvent, non-seulement la pleurésie aiguë, mais, l'inflammation consécutive à la pleurocèle avec exsudation séreuse, purulente, sanguine?

L'opinion que le médecin se fait de la nature d'une maladie a une grande influence sur le traitement, et il procédera avec d'autant plus de décision et de méthode qu'il sera fixé sous ce rapport. Dans les cas que je viens de citer, le traitement est souvent long et peu efficace : j'ai dit pourquoi.

En effet, il existe dans la pleuropneumonie des épanchements dans la plèvre : qui s'en occupe? Ils sont résorbés très-rapidement, et le liquide disparaît sous l'influence des moyens qu'on emploie pour détruire l'inflammation du tissu pulmonaire.

Qu'un épanchement non inflammatoire et aussi peu considérable se soit développé spontanément, le temps employé à obtenir sa disparition sera beaucoup plus long; aussi l'attaque-t-on par des émissions sanguines (reconnues généralement comme peu efficaces), les vésicatoires, les diurétiques, les purgatifs, les sudorifiques, la thoracentèse, enfin par tous les moyens propres à agir énergiquement sur le liquide épanché. Sous ce rapport, le traitement est plus rationnel que le diagnostic; cependant je crois qu'on obtiendra des résultats plus satisfaisants en partant du principe que ces épanchements n'ont actuellement

rien d'inflammatoire et se rapprochent de la nature de l'hydrocèle.

Sous l'influence de ces idées, outre les moyens précédemment indiqués, j'ai employé souvent avec succès les frictions, toutes les deux heures, avec un liniment savonneux, faisant recouvrir dans l'intervalle tout le côté avec une flanelle épaisse trempée dans une décoction de fleurs de sureau et arrosée avec de l'alcoolat de lavande. Dans d'autres cas, j'employais des compresses tièdes, trempées dans une solution légère de carbonate neutre de potasse ou d'hydrochlorate d'ammoniaque; enfin j'utilisais les moyens externes, qui donnent des résultats satisfaisants dans les épanchements de sérosité des articulations, de la bourse muqueuse du genou, de l'hydrocèle.

La thoracentèse rend dans ce cas de grands services, surtout lorsque l'épanchement apporte une grande gêne dans les fonctions, mais elle n'est pas seule un moyen de guérison. Quant aux injections irritantes consécutives, je laisse à de plus compétents le soin de décider jusqu'à quel point elles peuvent être employées, mais le praticien prudent hésitera à provoquer une forte inflammation sur une membrane aussi délicate, qui touche à des organes aussi importants.

Il ne faut pas se dissimuler non plus que la cause de l'épanchement peut être un principe rhumatismal, un refroidissement, un affaiblissement général de la constitution, une prédisposition anémique, scrofuleuse, enfin un principe diathésique qui, disparaissant brusquement de la plèvre, peut se porter sur un organe plus essentiel. J'ai même vu, sous ce rapport, la cure de l'hydrocèle n'être pas inoffensive, et l'élément rhumatismal se portant sur divers organes, puis se fixant sur la tunique vaginale, y détermine parfois une sécrétion inoffensive et même utile, qui, chassée de là, sans possibilité de retour, par une injection iodée, s'est portée sur le péricarde et l'endocarde, et y a produit des altérations irrémédiables. On ne voit pas ces cas dans les hôpitaux; mais dans la pratique civile, où pendant de longues années on suit les évolutions nombreuses d'un même principe morbide, on a plus d'une occasion de réfléchir sur les effets de guérisons brillantes, dont on paye les résultats à longue échéance, et parfois avec les intérêts composés. Mais je m'ar-

rête, car cette question délicate demanderait de longs développements qui ne sont pas de mon sujet.

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1864 ET 1865,

Par M. Camille LEBLANC.

Marche du typhus épizootique du gros bétail, transmission de la maladie à l'espèce ovine et de cette espèce à l'espèce bovine. — Utilité des règlements de police sanitaire.

Inoculation préventive du typhus et de la péripneumonie épizootique. — Expériences de la commission belge; leur résultat, leur valeur scientifique.

De la paraplégie chez le cheval; opinions diverses sur l'importance des lésions des muscles et des nerfs du train postérieur. — De la fièvre aphtheuse; des effets funestes produits par l'ingestion du lait provenant de vaches atteintes de cette maladie; sa réapparition chez le même animal. — Complication catarrhale de la fièvre aphtheuse. — De la trichiniase chez les divers animaux domestiques. — De la torsion du col de l'utérus chez la jument. — Altération du sang dans la maladie du coït. — Traitement des plaies granuleuses. — Castration des chevaux cryptorchides. — Le crapaud du cheval causé par un criptogame. — Études sur l'ivraie enivrante et d'autres espèces du genre lolium. — Traitement des fièvres pernicieuses par la racine de persil.

D'après le désir que m'ont exprimé les rédacteurs des *Archives* de voir paraître cette revue d'une manière régulière à la fin de chaque année, je crois devoir y comprendre cette fois les travaux publiés dans l'année 1864 aussi bien que ceux déjà parus en 1865. De cette façon et en continuant tous les ans à époque fixe, les lecteurs des *Archives* pourront connaître les publications récentes et seront de suite au courant des questions de médecine vétérinaire et de médecine comparée à l'ordre du jour.

On s'occupe beaucoup, au moment présent, du typhus du gros bétail; l'apparition d'une épidémie meurtrière dans les pays voisins de la France, tels que la Belgique et la Hollande, et surtout l'Angleterre, a fixé sur cette affection épizootique l'attention des vétérinaires de ces divers pays, et provoqué de la part du gouvernement français l'envoi de professeurs de nos Écoles dans les centres de contagion.

Dans la dernière revue, j'avais déjà annoncé que la peste bovine était transmissible au mouton et à la chèvre; on a recueilli de nouveaux faits à l'appui de cette opinion; plusieurs troupeaux de bêtes

ovines qui vivaient en contact avec des bêtes à cornes atteintes du typhus ont été décimés par une maladie présentant des symptômes et des lésions analogues. On observe chez les animaux frappés une grande prostration, accompagnée de diminution de l'appétit; la rumination est lente, les yeux pleurent, les narines sont salies par un écoulement de matières verdâtres; plus tard, la diarrhée paraît, et, si elle persiste, l'animal meurt en peu de temps.

A l'autopsie, on trouve des lésions très-marquées de l'appareil gastro-intestinal, consistant dans l'un des estomacs, la caillette, et dans l'intestin grêle, en des érosions dont le volume égale un grain de millet; toutes les autres parties de l'intestin sont enduites de mucosités épaisses d'une couleur vert sale; on trouve, en outre, le foie tuméfié et d'une consistance moindre qu'à l'état normal; la vésicule biliaire est distendue par une bile foncée et plus abondante qu'on ne le voit à l'état sain. Dans la cavité pectorale, les poumons sont hépatisés en totalité ou en partie, et les cavités du cœur renferment des caillots noirs et fermes. Une injection très-marquée des muqueuses laryngienne et pharyngienne existe dans tous les cas.

Si l'on compare ces symptômes et ces lésions avec les symptômes et les lésions du typhus, on ne peut qu'être frappé de leur identité. M. Simonds, qui a été envoyé dans le comté de Norfolk par le gouvernement anglais pour étudier cette affection, vit un troupeau de 120 agneaux nouvellement achetés sur lequel la maladie sévissait; il constata les signes précités, et rencontra à l'autopsie les lésions déjà décrites. A son arrivée, 46 agneaux étaient morts, et 26 encore très-malades. Quelques jours auparavant, une vache qui avait été placée dans un local séparé du troupeau par des fagots de bruyère avait été atteinte du typhus; plus tard, cinq autres vaches, une génisse et un veau moururent de cette même maladie. Pour ce vétérinaire, qui a déjà vu le typhus en Gallicie, il n'y a aucun doute à élever sur la nature de la maladie et sur sa communication du mouton aux bêtes à cornes, car il n'y avait pas de typhus dans un rayon de 14 milles autour de la ferme. L'honorable professeur visita aussi un troupeau de 2,000 agneaux qui avait été infecté à la suite de son séjour auprès de vaches malades.

En Allemagne, des inoculations faites sur des bêtes bovines saines avec des mucosités et du sang provenant de moutons atteints de typhus ont donné les résultats suivants : sur quatre vaches inoculées avec le sang d'un mouton mort depuis trente-six heures, une seule tomba malade; elle fut abattue, et à l'autopsie on constata toutes les lésions de la peste bovine. Dans un autre endroit, trois bêtes bovines inoculées avec les mucosités et le sang d'un mouton très-malade présentèrent les premiers symptômes de l'affection, l'une le neuvième, deux autres le dix-neuvième jour; toutes trois furent sacrifiées et présentèrent les lésions caractéristiques déjà indiquées. On

pense que dans ce cas les deux dernières vaches ont contracté le typhus de la première, et non par le fait de l'inoculation. M. Roell, directeur de l'École vétérinaire de Vienne, a fait depuis de nouvelles expériences qui sont venues pleinement confirmer le résultat donné par les premières inoculations ; il pense que le typhus contagieux du mouton et des chèvres ne peut naître spontanément chez un animal appartenant à une de ces deux espèces d'animaux, et qu'il ne se développe qu'à la suite du contact ou de la cohabitation avec des bêtes bovines infectées.

A côté de ces faits probants, il faut placer un fait négatif que nous devons à MM. Bouley et Chauveau : lors de leur séjour à Edimbourg, ils commencèrent une série d'expériences dans le même but que M. Roell ; après leur départ, M. Gamgee se chargea de surveiller les moutons inoculés avec le sang et les larmes de bêtes bovines malades ; jusqu'à ce jour, aucun des animaux inoculés n'a contracté le typhus. Malgré le résultat négatif de cette expérience, il paraît constant que des moutons vivant dans les mêmes locaux que des bêtes à cornes malades peuvent contracter une maladie analogue au typhus, et la transmettre ensuite par inoculation à des animaux de race bovine. On a remarqué que l'épidémie était moins meurtrière chez le mouton que chez le bœuf ; ainsi, dans les troupeaux de bêtes bovines infectées, la moyenne des pertes a été de 41 pour 100, tandis qu'il ressort des statistiques publiées en Autriche que, lors de la dernière invasion de typhus, datant de 1861 et qui règne encore, sur 172,165 bêtes à cornes atteintes, 110,366 sont mortes, et 14,118 malades ou suspectes ont été abattues, ce qui donne une mortalité de 68,8 pour 100 en moyenne. Il paraît évident que les bêtes bovines mises en contact avec des moutons malades ont plus de tendance à être contagionnées que les bêtes de même espèce. Ces faits de contagion du bœuf au mouton ont été cause que dans certains pays on a mis obstacle à l'importation de tout troupeau quel qu'il soit.

Les ravages causés par cette épidémie ont été terribles depuis quelques années. En 1858, le typhus apparaît dans le gouvernement d'Astrakan, importé par des bœufs servant aux charrois. De la Bessarabie où il était né, par suite de diverses causes, telles que le manque de nourriture et la mauvaise qualité des eaux, il gagna les diverses provinces de la Russie. Dans le gouvernement de Witbsek, il fut importé par des bœufs venant de l'Ukraine ; puis des provinces de Wladimir, de Doronège, de Vialka, de Grodno, d'Ekaterinoslaw, la Wolhynie, furent envahies. On attribua la propagation au non-ensevelissement des animaux morts et au transport des peaux non tannées. Toujours la maladie fut importée par des troupeaux de bêtes de boucherie ou des animaux conduisant des chariots. On pense que les os, les lavures de viandes et les débris cadavériques, sont susceptibles de communiquer le typhus.

Depuis 1858, il ne s'est pas passé une année sans que l'Autriche, ou du moins une partie de ce royaume, soit la Gallicie, soit la Hongrie, n'ait vu régner épidémiquement la peste bovine. Les populations de cette dernière province sont familiarisées avec cette maladie et négligent de prendre les précautions qui, dans les autres parties de l'empire, sont mises en pratique dès le début.

Ce qui est certain, c'est que le typhus naît spontanément dans le sud de la Russie d'Europe et peut-être dans les steppes de la Tartarie. Lors de l'épidémie de 1858, il passa des provinces danubiennes dans la Servie et dans la Bosnie ; en 1862 on le retrouve fixé dans la Turquie d'Europe et dans la basse Autriche. Deux courants s'établissent, l'un qui, passant par la Carniole, la Croatie et la Dalmatie, envahit la Grèce et la Vénétie. Un troupeau de bœufs malades, embarqué à Spalatro et débarqué dans le sud de l'Italie, y importa l'épidémie, qui se répandit sur toute la côte de l'Adriatique, puis gagna le sud et les États-Romains. L'autre courant, passant de la Turquie d'Europe dans la Turquie d'Asie, envahit la Syrie et l'Égypte, où elle fit périr neuf cent mille bêtes à cornes. En Russie, la peste bovine s'étendit jusqu'en Finlande et en Laponie ; dans cet empire on compta, sur 232,638 bêtes atteintes, 183,678 morts. Cette année (1865) l'Angleterre, la Belgique et la Hollande furent envahies à leur tour. Dans le premier de ces pays, le caractère de la maladie fut d'abord méconnu par la plupart des propriétaires et par le gouvernement. M. Simonds, que j'ai déjà cité et qui avait étudié sur les lieux le typhus, reconnut l'identité qui existait entre cette enzootie et la maladie qui dépeuplait les laiteries de Londres ; malgré ses avertissements transmis en haut lieu, aucune mesure ne fut prise, et le mal, rayonnant de Londres dans toutes les provinces et en Écosse, prit des proportions inquiétantes. C'est à cette époque que le gouvernement français, voulant connaître la vérité, envoya M. Bouley en Angleterre et M. Reynal en Allemagne pour bien étudier la nature de la maladie et tenir le ministre de l'agriculture et du commerce au courant de sa marche. Des renseignements pris par ces deux professeurs, et de ceux que M. Lecoq, inspecteur général des écoles vétérinaires, envoyé plus tard en mission dans la Belgique et dans la Hollande, transmit au ministère, il résulta qu'aucun doute ne pouvait exister sur la nature de l'épidémie. C'était bien le typhus épizootique de Lancisi, le *rinder-pest* des Allemands, le *cattle plague* des Anglais. Sa marche a pu être suivie depuis son point d'origine, les steppes de la Russie méridionale, jusqu'aux pays envahis. Des convois de bêtes à cornes destinées à la boucherie, partis de la Russie méridionale, où régnait depuis trois ans, grâce à la sécheresse, une disette continue de fourrages, sont venus, en suivant les frontières de l'Autriche et sans passer par l'Allemagne, sur les bords de la Baltique, notamment à Revel et à Port-Baltick. Vendu à vil prix par les Juifs, leurs pro-

miers acquéreurs, ce bétail, devenu la propriété de négociants anglais, a été entassé sur des navires disposés pour ce genre de transport; un convoi, dans lequel se trouvaient des animaux infectés à un tel degré qu'il en était mort au moment de l'embarquement et pendant la traversée, fut débarqué à Hull. Une portion fut abattue sur place; une autre, conduite à Manchester, fut de suite livrée aux bouchers; le reste, amené sur le marché métropolitain de Londres, y fut mis en contact avec des vaches laitières, et leur communiqua la maladie; celles-ci, introduites dans les laiteries de Londres, la transmirent à leurs camarades d'étable. C'est à ce moment que M. Simonds, appelé pour faire une expertise judiciaire (on avait cru à un empoisonnement), reconnut le typhus. Les nourrisseurs s'empressèrent de vendre les vaches malades et celles qui avaient été en contact avec elles, et, en l'absence de mesures de police contraires, ils purent les exposer sur le marché de Londres, où se rendent de tous les points du Royaume-Uni des animaux destinés à la boucherie, au travail ou à donner du lait. La contagion eut lieu à la fois par les animaux déjà malades et par ceux qui les avaient approchés. L'Angleterre et l'Écosse tout entières furent envahies en quelques semaines; seule l'Irlande fut préservée; les habitants, voyant l'incurie du gouvernement, prirent sur eux d'agir; des meetings s'organisèrent, des souscriptions furent recueillies, et avec leur montant on indemnisa les compagnies de chemins de fer et de bateaux à vapeur, à condition qu'elles s'engageraient à ne transporter d'Angleterre ou d'Écosse en Irlande, et des ports de débarquement dans l'intérieur, aucune bête à cornes venant de ces deux pays; plus tard, le gouvernement défendit l'importation et l'étendit aux bêtes ovines. C'est ainsi que l'Irlande fut préservée, et l'est encore, tandis que les autres parties du Royaume-Uni sont en proie au fléau, qui ne paraît pas prêt de cesser ses ravages (1).

Des renseignements recueillis par M. Bouley il appert que la contagion peut s'exercer à distance par virus volatil, et que des bêtes ovines qui ont été en contact avec des bœuf malades peuvent, sans le devenir elles-mêmes, être les agents de la contagion; il en est de même de l'homme, dont les vêtements imprégnés du virus peuvent porter à distance l'agent contagieux.

M. Reynal, qui de Hambourg s'est rendu en Gallicie, en Hongrie et dans les provinces voisines, a observé le typhus dans les lieux voisins de son origine; il a remarqué que la race des steppes résistait mieux que les autres races, et qu'en isolant en plein air les animaux malades on obtenait un grand nombre de guérisons. Il a pu suivre la marche du typhus depuis les pays où il naît spontanément jusqu'aux

(1) Des mesures draconniennes viennent enfin d'être prises par le conseil privé; mais il est à craindre qu'il ne soit trop tard pour arrêter l'épidémie dans un bref délai.

ports de la Baltique, où avait lieu l'embarquement du bétail pour l'Angleterre.

La Hollande, que M. Lecoq a parcourue, avait été, croyait-on, infectée par des bœufs venant de Russie; mais il paraît que c'est un troupeau d'animaux venant de Londres qui a importé la maladie. Ce bétail, originaire de Hollande, aurait été conduit sur le marché de Londres, et n'ayant pas trouvé d'acheteur, aurait été renvoyé dans son pays. C'est sur les bêtes composant ce convoi et sur les troupeaux voisins qu'on aurait observé les premiers cas de typhus; la Belgique fut envahie à son tour, grâce à ses fréquentes communications avec les Pays-Bas. En France, les quelques cas qui s'étaient produits dans le département du Nord sont restés isolés; on a appliqué immédiatement les mesures prescrites par les lois et ordonnances, consistant dans l'abattage des bêtes malades ou suspectes, et jusqu'à présent notre pays est préservé. Le ministre, prévenu à temps par les professeurs envoyés en mission, a fait exécuter de suite les règlements de police sanitaire existant depuis le dernier siècle, et, quoiqu'en aient dit certains organes de publicité, qui raillent ces monuments surannés des craintes de nos ancêtres, leur application a suffi pour prévenir l'extension du mal et épargner à notre pays une perte de centaines de millions et une disette de viande, comme cela eut lieu en 1814, 1815 et 1816.

En Angleterre, le typhus avait déjà régné le siècle dernier; cette fois, on a sacrifié la classe agricole à des principes de liberté outrée en fait de commerce, toute entrave aux transactions commerciales a été écartée, et c'est cette voie qu'on aurait voulu nous faire suivre; elle est détestable à tous les points de vue, et rien n'est absurde comme l'absolu. Vouloir appliquer à l'agriculture les principes du libre échange, alors qu'on est à peu près sûr de ruiner une partie de la population et d'affamer l'autre, n'est pas possible. On reviendra partout sur ces principes de trop grande liberté en temps d'épidémie, et la marche du choléra de 1865 y aura beaucoup contribué.

Comme moyen préservatif, on a essayé en Russie l'inoculation; dans une localité, cette pratique a donné, entre les mains de ses défenseurs, des résultats favorables qui ont été en partie infirmés par ceux obtenus dans une autre province par un vétérinaire distingué.

Pour le moment, il est de cette question comme de l'inoculation préventive de la péripneumonie épizootique du gros bétail. Un fait pratique existe, c'est qu'en inoculant en masse les bêtes bovines d'une contrée, on obtient une diminution marquée dans le nombre des cas de péripneumonie; c'est le point sur lequel les vétérinaires français et étrangers sont presque tous d'accord; les membres de la commission nommée par le gouvernement belge pour étudier cette question viennent de publier leur septième rapport; et, après avoir contesté dans les six premiers l'utilité du procédé du docteur Willems, ils

admettent dans ce dernier que : « *l'inoculation possède une vertu pro-*
« *phylactique évidente*, et que, dans les localités infectées, le nombre
« des bêtes inoculées avec succès, qui sont frappées par le fléau, est
« insignifiant vis-à-vis de celui des bêtes non inoculées, surtout si
« l'on tient compte de la longue durée possible de l'incubation de la
« maladie. »

Il est vrai qu'à la fin des conclusions ils placent plusieurs correctifs, et qu'ils avouent ne pas savoir jusqu'où peut s'étendre la préservation, ni comment agit la matière d'inoculation, ni pourquoi, dans certains cas, la préservation n'a pas lieu, ni enfin quelle est la période d'incubation de la péripneumonie. M. Vereyken, qui était l'adversaire le plus déclaré de la méthode Willems, niait franchement qu'on pût inoculer la péripneumonie; depuis sa mort, ses collègues ont pris un terme moyen : entraînés par l'opinion publique, ils ont cédé, tout en faisant des restrictions. En effet, il est difficile de dire la part qui revient à l'inoculation dans la décroissance de l'épidémie. Lorsqu'on inocule les animaux d'une étable, presque toujours une partie de ceux qui la peuplaient a déjà succombé, et dans ce cas on voit souvent la maladie s'arrêter sans qu'on ait recours à l'inoculation. Si on se décide à inoculer, comme les partisans de la doctrine admettent que l'incubation de la pneumonie est d'un mois au moins, il arrive ceci : Toute bête inoculée, qui meurt de la péripneumonie dans ce délai, avait le germe de l'affection, et par suite sa mort ne prouve rien contre l'efficacité du procédé Willems; parmi les animaux inoculés, les uns le sont avec succès, ou les autres sans succès. Dans le premier cas on obtient, autour de la piqûre, un engorgement chaud et douloureux, qui peut aller jusqu'à la gangrène et à la chute de la queue. Pour les bêtes inoculées sans succès, et qui deviennent péripneumoniques, on s'en prend à la non-inoculation, et on admet qu'elles peuvent devenir malades; ce n'est que si les bêtes inoculées avec succès tombent malades au bout d'un mois, que les partisans admettent l'insuccès de la méthode. Si nous admettons que la maladie envahisse une étable et tue un tiers des animaux avant l'inoculation, puisqu'on inocule les deux tiers restant, pendant un mois seront aptes à contracter la maladie toutes les bêtes inoculées avec ou sans succès, attendu que la période d'incubation est au moins de trente jours; puis, à perpétuité, toutes les bêtes inoculées sans succès seront sous le coup du fléau; il n'y aura de préservés, d'une manière à peu près sûre, que les animaux inoculés avec succès, qui auront passé le mois sans présenter de symptômes caractéristiques de la pleuropneumonie. Et encore il n'est pas rare de voir de ces animaux soi-disant privilégiés atteints à leur tour. Aussi ce n'est pas dans ce cas que le procédé donne de merveilleux résultats; c'est alors qu'il s'agit d'inoculer des étables où il n'y a pas eu de cas, et où il n'y en aurait peut-être pas eu sans inoculation.

On a toujours admis que, pour préserver les bêtes bovines, lorsqu'il règne une épidémie de ce genre, il était bon de leur mettre un exutoire; l'inoculation à la queue, d'une matière septique, en déterminant une inflammation très-intense, agit plus fortement qu'un exutoire, et peut préserver pour quelques mois les animaux qui ont été fortement éprouvés. Mais, admettre qu'en introduisant sous la peau de la queue du sérum provenant d'un poumon d'une vache péripneumonique, l'on détermine chez l'animal inoculé une maladie bénigne identique à celle dont on veut empêcher l'apparition; prétendre que l'engorgement obtenu a des caractères particuliers; que le tissu malade présente un aspect caractéristique et semblable à celui des poumons malades, c'est n'avoir aucune notion de l'exactitude et de la précision scientifiques qu'on exige à l'époque actuelle. Du reste, aucune preuve n'a été donnée par les partisans de la méthode Willems; empiriques avant tout, ils ont dit en inoculant : nous perdons moins de bêtes; que faisons-nous? nous n'en savons rien. Seul, l'inventeur a voulu prouver qu'il agissait sciemment, et que l'inoculation était efficace, parce qu'elle produisait une maladie analogue à celle qu'elle doit prévenir, mais plus bénigne. Sur ce point il a été d'une faiblesse déplorable, et un médecin belge lui a prouvé victorieusement qu'il ne se doutait pas de ce qu'on appelle des preuves scientifiques.

« Admettant, dit ce médecin, que la péripneumonie soit une maladie générale, caractérisée par l'exsudation d'une matière plastique renfermant des corpuscules particuliers dans certaines parties de l'organisme, et notamment dans le poumon et dans les plèvres, comment peut-on expliquer la préservation par suite de l'introduction sous la peau d'une matière séreuse extraite du poumon malade. M. Willems admet qu'en tout état de cause on fait éprouver à l'économie une modification organo-dynamique, et naître une pleuropneumonie sans lésions pulmonaires; puis il reconnaît que le virus est inconnu et néanmoins matériel, et que cet agent, introduit dans l'économie, produit une affection semblable à celle qui lui a donné naissance, quoiqu'on ne voie se produire aucun des symptômes connus comme pathognomoniques de la péripneumonie enzootique. Son affirmation suffit. Et il prétend que la maladie est transmissible. C'est justement là ce qu'il faudrait prouver, et jamais on ne l'a pu. Jamais les animaux morts des suites de l'inoculation n'ont présenté une seule des lésions de la maladie; tous ont succombé à une inflammation portée à son summum d'intensité, ou à une gangrène des parties situées autour du bassin; tous ont présenté des symptômes et les lésions, qui sont la suite de l'introduction dans l'économie d'une matière septique. Comment expliquer ces résultats négatifs, et comment étayer sur eux une théorie qui est complétement en désaccord avec toutes les lois du raisonnement, et contraire aux données scientifiques? On ne peut comparer de sang-froid les effets obtenus par l'inoculation du sérum pulmo-

naire avec ceux qui se produisent par l'introduction dans l'économie des virus variolique, rabique, charbonneux, etc., et on ne peut comprendre qu'un médecin puisse défendre cette pratique autrement qu'au point de vue empirique.

Pour asseoir un jugement sur des faits à peu près certains, la commission belge a fait des expériences dans diverses localités; elles ont été continuées deux ans, et voici les résultats produits : sur 527 bêtes inoculées, avec ou sans succès, 5 sont mortes des suites de l'inoculation ; sur 474 inoculées avec succès, 20 sont tombées malades dans le premier mois (donc on les regarda comme devant être mises de côté), 5 après le premier mois. Sur 48 bêtes inoculées sans succès, 12 furent atteintes avant le premier mois, et 3 après. Enfin, sur 334 bêtes non inoculées et placées dans les mêmes conditions, 82 ont été frappées plus ou moins. En résumé, on inocule 474 bêtes, et on perd ou il en tombe malades 45; on n'inocule pas 334 bêtes, et il en tombe malades 82. C'est évidemment un résultat favorable à la méthode, en tant que méthode révulsive ; mais je voudrais savoir, non pas le nombre des malades, mais celui des morts, et je ne le vois pas. Si on compare les résultats précités avec ceux qu'annoncent journellement les partisans de l'inoculation, on peut les considérer comme défavorables; on peut aussi constater que les bêtes inoculées avec succès ne sont pas toutes préservées, même en admettant que l'inoculation soit d'un mois (et rien ne prouve que ce délai soit juste). Enfin, il manque un point de comparaison : qu'on mette dans un milieu infecté autant de vaches inoculées avec le prétendu virus tiré du poumon, et autant qu'on inoculera avec une matière septique, puis qu'on compare l'effet produit et la préservation obtenue. Que même on mette des sétons très-animés à une autre catégorie, et qu'on la place dans les mêmes conditions que les deux autres séries, on verra quelle est la mortalité chez les animaux ainsi préparés, et l'on jugera un peu plus sûrement.

Je ne serai convaincu de l'efficacité de la méthode Willems que lorsqu'on m'aura fait voir : 1° que l'engorgement de la queue est analogue à l'hépatisation pulmonaire ; 2° que les effets produits par l'inoculation reproduisent les symptômes affaiblis de la péripneumonie; 3° qu'en inoculant n'importe quelle matière septique, on ne produit pas les mêmes effets, et qu'on n'obtient pas les mêmes résultats préservatifs que par le procédé Willems.

Vers la fin de l'année 1864, un grand nombre de chevaux, et particulièrement de chevaux de trait, furent frappés de paralysie du train postérieur. M. H. Bouley attira sur cette maladie sporadique l'attention de la Société impériale et centrale de médecine vétérinaire, qui consacra plusieurs séances à l'étude de cette affection.

On a remarqué que la paralysie s'observait surtout chez les chevaux communs, pléthoriques, qui étaient restés quelques jours à

l'écurie, soit par suite du mauvais temps, soit pour une boiterie ou quelque autre affection légère n'exigeant pas la mise à la diète. Les symptômes sont presque foudroyants après un travail modéré ou même à la promenade; une difficulté, légère d'abord, se manifeste dans l'appui d'un des membres postérieurs, puis cette difficulté augmente rapidement, l'animal fléchit complétement et traîne le membre; le poil se mouille; l'animal fait des efforts violents pour se tenir debout et finit par tomber paralysé complétement, soit d'un seul, soit des deux membres postérieurs. Si, au bout de quelques jours, il ne peut se relever, la circulation se fait mal, les poumons s'engorgent, des eschares gangréneuses se forment sur les diverses parties du corps, et l'animal meurt rapidement. Si la guérison a lieu, on voit d'abord le cheval se tenir accroupi sur ses membres antérieurs, se relever ensuite quelques instants, et enfin se tenir debout et marcher comme avant l'attaque de paralysie. Mais la guérison n'est pas toujours complète, et il reste une faiblesse très-marquée d'un ou des deux membres abdominaux. A chaque pas l'animal fléchit et paraît prêt à tomber; bientôt les muscles de la fesse et de la cuisse, notamment l'ilio-rotulien, s'émacient et deviennent le siége d'une atrophie marquée; la fibre musculaire disparaît presque entièrement, et il ne reste plus que la portion tendineuse et aponévrotique. L'animal est impropre à un travail quelconque et reste atteint pendant des mois d'une claudication marquée. Le plus ordinairement, après avoir été soumis à un exercice modéré, ou après avoir été abandonné dans un pré plusieurs mois, le cheval se guérit lentement, les muscles reprennent leur volume normal, et la boiterie diminue, puis disparaît. La valeur du cheval n'étant pas toujours très-forte, les propriétaires n'attendent pas la guérison et font abattre le malade, attendu que les frais dépassent cette valeur minime. On peut donc examiner les lésions à divers degrés de la maladie. Au début, on rencontre une congestion et quelquefois une apoplexie de la moelle, des déchirures des muscles et particulièrement des psoas, enfin des épanchements séreux autour des nerfs du membre postérieur, et notamment du nerf fémoral antérieur. La fréquence de cette dernière lésion explique l'atrophie musculaire des muscles placés à la partie antérieure de la cuisse, atrophie qu'on observe si souvent à la suite de la paralysie.

Les opinions varient sur la nature de cette affection, qu'on observe en tout temps à Paris et dans les grandes villes, mais surtout l'hiver, par les temps de neige ou de glace, alors que les chevaux de trait ont été soumis à un repos forcé et trop abondamment nourris. Les uns pensent que les animaux d'un tempérament sanguin, privés de travail et ne dépensant pas leurs forces, font à leur première sortie des efforts violents, que des déchirures musculaires en sont la conséquence et la cause principale de la courbature des chevaux, et, par suite de la paralysie postérieure; ils admettent que ces déchirures

sont parfois accompagnées de lésions nerveuses, qui sont suivies de l'atrophie musculaire qu'on observe dans les cas de guérison incomplète. D'autres vétérinaires, et je partage leur opinion, sont d'avis que, par suite du repos prolongé, les matières fécales s'accumulent dans les intestins et provoquent mécaniquement une compression du foie et du système veineux du train postérieur; sous l'influence de la marche et des efforts de traction, les vaisseaux se gonflent, congestionnent les enveloppes de la moelle et les nerfs des membres abdominaux; par suite se produit un commencement de paralysie; c'est à ce moment que l'animal, ne pouvant se soutenir, fait des efforts violents, et qu'on voit se produire consécutivement ces déchirures musculaires et nerveuses qu'on a déjà signalées. Si la congestion s'arrête, grâce à l'emploi de la saignée et des révulsifs, la guérison a lieu en quelques jours et elle est complète; si, au contraire, la congestion de la moelle se change en apoplexie, on voit survenir les symptômes du ramollissement de cette partie du système nerveux cérébro-spinal, et en deux jours tout au plus la mort a lieu sans que l'animal puisse se relever un seul instant; plus le cheval est vigoureux, plus il se débat et plus vite il périt.

Lorsqu'il y a eu déchirure double des psoas, les animaux restent paralysés, mangent bien, mais ils finissent par se couvrir de plaies gangréneuses; les poumons se congestionnent, et ils vivent quelquefois dix à quinze jours, mais ne guérissent jamais; si la déchirure musculaire est peu considérable ou accompagnée des lésions des nerfs, les malades se relèvent, mais restent longtemps boiteux et incapables de faire un service quelconque.

Les vétérinaires, qui regardent les lésions musculaires comme antérieures à la congestion de la moelle, et comme pouvant, à elles seules, être la cause de la paralysie, ont prétendu qu'elles étaient précédées d'une dégénérescence graisseuse des muscles psoas et autres; rien jusqu'à ce jour n'est venu démontrer la vérité de cette assertion; il est vrai qu'à la suite de la paraplégie, et au bout d'un temps assez long, on a trouvé dans certains muscles des lésions se rapprochant de ce qu'on appelle la dégénérescence graisseuse, mais jamais on n'a pu les montrer dans les muscles d'animaux morts rapidement. On peut suivre sur les muscles déchirés la marche de l'atrophie : de rouges ils deviennent pâles ou se colorent diversement, par suite de la décomposition du sang épanché dans leur trame; les psoas, qui sont les plus exposés à être déchirés, ont à l'état sain une consistance moindre que les autres muscles; leurs fibres sont lâches et séparées par un tissu cellulaire abondant renfermant des globules adipeux. C'est cette différence de coloration et la présence de la graisse qui a fait croire dans quelques cas à une dégénérescence graisseuse antérieure à la rupture des fibres musculaires.

Ainsi qu'il arrive presque toujours dans les débats des sociétés

savantes, chacun croyant son opinion bonne l'a gardée, et la question n'a pas été résolue. Ce qui cependant résulte de la discussion, c'est que, dans l'immense majorité des cas, la congestion de la moelle est la cause première de la paralysie, et les lésions, tant musculaires que nerveuses, ne sont que la conséquence des mouvements violents faits par l'animal. Dans quelques cas, il peut y avoir uniquement des déchirures des muscles ou des nerfs à la suite de chutes que font les chevaux, ou après des efforts de traction causés par des charges trop fortes; mais c'est là une exception.

On ne peut expliquer les guérisons rapides obtenues parfois, si on n'admet pas une congestion simple de la moelle en dehors de toute lésion musculaire ou nerveuse. Du reste, les praticiens sont presque tous d'accord entre eux, et les opposants sont en grande partie des vétérinaires, très-savants sans contredit, mais qui n'ont pas observé la maladie de près.

Une maladie contagieuse qui règne épidémiquement avec le typhus dans l'est de l'Europe, et est souvent, en même temps que la peste bovine, importée en Allemagne, la fièvre aphtheuse, vulgairement appelée *cocotte* en France, a été l'objet des études de M. Tannenhauer, vétérinaire prussien; il a remarqué que chez le porc, lorsqu'elle disparaît brusquement, on observe à l'intérieur des métastases graves. D'autres faits rapportés par lui prouvent que le lait des vaches atteintes de la fièvre aphtheuse possède des propriétés malfaisantes pour les autres animaux domestiques; il a vu de jeunes porcs nourris avec ce lait provenant de bêtes malades présenter eux-mêmes les symptômes d'une entérite aiguë, et succomber au bout de deux à trois semaines; les veaux que nourrissaient des mères en proie à la cocotte étaient souvent atteints de la même affection que les jeunes porcs. Peu importait que la maladie fût observée chez la vache pendant la mise bas. On a discuté longtemps pour savoir si la même bête pouvait présenter deux fois les symptômes de la fièvre aphtheuse. M. Tannenhauer a vu une vache qui, en douze ans, a été atteinte trois fois, et une autre qui l'a été deux fois en deux ans. Ces faits, bien constatés, paraissent faire pencher la balance en faveur des auteurs qui admettent que cette maladie contagieuse peut frapper plusieurs fois le même animal: parmi eux il faut compter MM. Maghe, Hering, tandis que leurs principaux adversaires étaient MM. Richner, Reynard. D'après le vétérinaire prussien, il n'y aurait, à la deuxième et à la troisième attaque, aucune atténuation dans la violence des symptômes.

M. Zundel, vétérinaire à Mulhouse, a fixé l'attention des vétérinaires français sur une complication catarrhale de la fièvre aphtheuse. C'est surtout chez les jeunes sujets de l'espèce bovine qu'on observe l'éclosion d'aphthes sur les muqueuses de la caillette et du duodénum: cette complication, qui est moins fréquente chez les bêtes

âgées, augmente la gravité de la maladie ; l'éruption interne a lieu ordinairement vers le quatrième ou le cinquième jour ; elle est accompagnée de fièvre et de dysentérie, et se complique d'une éruption de vésicules situées au pourtour des mamelles ; en même temps que ces vésicules obstruent les trayons, on voit apparaître sur la surface du corps des tumeurs qui finissent par s'abcéder et laissent écouler un pus blanc et inodore. Les lésions de la caillette et du duodénum consistent dans des érosions superficielles faites comme à l'emporte-pièce et entourées d'un cercle ecchymotique ; à la face interne du rumen, il n'y a que des taches rouges sans érosions. Notre confrère insiste sur la nature éminemment contagieuse de la fièvre aphtheuse, qui, d'après lui, ne frappe deux fois le même animal que par exception.

L'affection causée chez l'homme par la présence de trichina spiralis a été étudiée surtout en Allemagne, et les journaux de médecine français s'en sont occupés. Des documents fournis par les vétérinaires allemands il résulte que c'est en 1832 que l'on a découvert dans les muscles de l'homme des trichines enkystées ; cependant jusqu'en 1860 on avait cru que leur présence ne pouvait être cause de graves désordres. A cette époque, une jeune fille mourut à Dresde après avoir présenté les symptômes de la fièvre typhoïde, et on trouva à l'autopsie que ses muscles étaient farcis de vers enkystés qu'on reconnut pour être des trichines. D'autres personnes de la même maison et le charcutier chargé de préparer le porc qui avait servi de nourriture à la jeune fille et aux autres malades furent aussi atteints d'une affection mal définie qu'on attribua au développement dans l'économie des vers que contenait la chair du porc. Depuis d'autres faits furent publiés en Saxe, et il résulte de divers mémoires publiés que les trichines, tant qu'elles sont enkystées, ne présentent pas de danger, mais qu'une fois introduites dans l'intestin et débarrassées de leur enveloppe par l'action du suc gastrique, elles passent à l'état libre, s'accroissent et prennent leurs attributs sexuels. Une fois développées et fécondées, les femelles donnent naissance à des petits êtres vivants qui se frayent un chemin à travers les parois intestinales de l'animal et se fixent dans les muscles striés après des migrations plus ou moins prolongées à travers les vaisseaux et les organes. Dès qu'elles sont arrivées dans le tissu musculaire, elles s'enroulent en spirales et s'entourent d'une enveloppe d'abord transparente et molle qui, plus tard, durcit et devient calcaire ; c'est dans cet état qu'on les rencontre dans les muscles de l'homme et de divers animaux.

Le porc est le plus fréquemment atteint parmi les bêtes réduites en domesticité, et c'est après avoir mangé de la viande crue ou mal cuite de cet animal que les hommes sont atteints de la trichiniase. La résistance de ces vers est extrême, et ils vivent encore dans les

viandes, si elles n'ont pas subi un degré de cuisson très-avancé (ils ne meurent que sous l'influence d'une température de 60 degrés). La décomposition de la chair ne les détruit pas. Ce qui doit rassurer, c'est qu'on ne rencontre qu'un cochon malade sur des milliers qu'on sacrifie. On suppose que la trichiniase se développe chez cet animal après qu'il a mangé soit des excréments humains, soit de la viande d'animaux atteints de cette maladie, tels que les mulots et les rats. Comme le cochon est généralement sacrifié jeune pour la consommation, les vers sont encore enfermés dans des kystes mous, et par suite ils peuvent se développer plus facilement dans l'intestin de l'homme, puisque leur enveloppe est dissoute rapidement par l'action du suc gastrique. On n'a remarqué chez les porcs atteints de cette affection aucun symptôme saillant permettant de la reconnaître sur l'animal vivant, et cependant, en faisant développer artificiellement chez lui la trichiniase, on détermine des affections graves qu'on peut aisément confondre avec les affections typhoïdes ou la fièvre érysipélateuse; ce qui le prouverait, c'est qu'on a vu des cochons qui avaient bu de l'eau ayant servi à la macération de viande provenant de porcs qu'on croyait morts de cette fièvre contracter la trichiniase. On aurait donc fait erreur sur la nature de l'affection et confondu les symptômes produits par la présence des trichines avec ceux de la fièvre érysipélateuse.

Pour s'assurer que les porcs ne sont pas atteints de trichiniase, on est donc forcé d'avoir recours au microscope; rien ne prouve que les animaux de race anglaise soient plus sujets à la contracter que d'autres indigènes ou de race croisée.

M. Herbst aurait découvert dans les muscles du porc un autre helminthe différent du trichina spiralis, et M. Schœll aurait rencontré dans la betterave des vers de cette espèce. Si ce fait est confirmé, on pourrait facilement suivre la filiation des trichines passant par migration du végétal à l'animal, et de l'animal à l'homme.

Le lapin serait, après le porc, celui des animaux domestiques dans les muscles duquel se développerait le plus facilement le *trichina spiralis*; il paraît que les vers, quoique non enkystés, se reproduisent chez ces animaux, alors qu'on leur donne de la chair d'un lapin malade.

Il en est de même des souris et des rats qu'on nourrit de chair d'animaux malades; au bout de peu de temps, on rencontre dans leurs muscles des trichines, et par suite les chats et les chiens qui s'en nourrissent peuvent gagner la maladie, après avoir présenté des symptômes très-marqués d'entérite, suivant de près l'ingestion des animaux trichinisés. Le chien paraît être moins apte que le chat à contracter la trichiniase; ce dernier animal meurt au bout de quelques jours, si on le nourrit exclusivement avec des viandes renfermant des vers; le chien refuse cette nourriture très-rapidement, tandis que le chat n'y répugne nullement.

La volaille, et notamment les poules et les pigeons, sont faciles à trichiniser; il n'en est pas de même des herbivores, solipèdes ou ruminants, dont l'intestin renferme bien des trichines, mais dont les muscles restent sains.

Pour préserver l'homme de la trichiniase, il faut donc recommander de ne pas manger de la viande de porc crue ou mal cuite; le meilleur moyen serait d'examiner au microscope la chair des animaux de race porcine abattus pour la consommation; mais ce moyen paraît peu pratique, eu égard surtout à la rareté de l'affection.

Quelques auteurs ont nié que la torsion du col de l'utérus fût possible chez la jument pleine. M. Schmidt, vétérinaire à Altenkenchen, a publié une observation qui prouve qu'on peut voir survenir cet accident, surtout dans les derniers mois de la gestation. Appelé pour donner ses soins à une jument pleine, atteinte de coliques, il constata l'existence d'une inversion de la matrice; après avoir fait coucher la bête dans le sens inverse de la torsion, puis dans le même sens sans plus de succès, notre collègue resta désarmé; la jument mourut le quatrième jour, et à l'autopsie, il constata l'existence d'une demi-torsion de gauche à droite, sans adhérence des ligaments larges. On devait déjà à divers vétérinaires, français ou étrangers, la relation de faits semblables, mais dont quelques-uns n'étaient pas complets. M. Goubeaux, professeur d'anatomie à l'École d'Alfort, qui regardait comme impossible la torsion de l'utérus chez la jument, a fait sur le cadavre de nouvelles expériences, desquelles il résulte qu'il s'était trompé : il reconnut donc qu'on pouvait faire facilement opérer à la matrice d'une jument pleine un demi-tour, puis un tour complet de rotation de droite à gauche, quoique le fœtus fût situé dans la corne gauche de l'utérus; la torsion en sens inverse se produisit aussi aisément. Dans le premier cas, elle ne s'était pas effectuée sur le vagin, et on voyait au fond de la spirale le col de l'utérus; dans le second, la torsion avait eu lieu plus en arrière, car on ne pouvait apercevoir le col utérin; les ligaments suspenseurs étaient très-tendus, et la portion flottante du côlon, placée entre les deux, était comprise dans la torsion, quel que fût le sens de celle-ci.

Ainsi donc, chez la jument comme chez la vache, la mise-bas peut être empêchée par une torsion du vagin ou du col de l'utérus, et cette torsion peut être plus ou moins prononcée, suivant que la matrice a fait un demi-tour ou un tour complet.

La maladie du coït, dont j'ai parlé dans une des précédentes revues, a reparu dans la plaine de Tarbes, où elle a été l'objet des études de M. Trélut, vétérinaire au dépôt impérial d'étalons de Tarbes. Il a reconnu que l'affection, localisée d'abord aux organes génitaux, devenait ensuite générale, soit qu'elle naquît spontanément, soit qu'elle fût le résultat de la contagion. D'après lui, l'une des parties constituantes du sang, la fibrine, tendrait à disparaître. Il en résulterait

une dépression générale du système nerveux, signalée au dehors par une faiblesse générale, des boiteries, et enfin la paralysie du train postérieur. Un étalon, et 6 juments atteintes de la maladie du coït après avoir été couvertes par lui ; puis 3 étalons et 2 juments ont été soumis à un traitement tonique ; on leur administrait de la fibrine extraite du sang de bœuf, du fer et de l'essence de térébenthine ; la nourriture était choisie et donnée en aussi grande quantité que les malades la désiraient. Sur 12 animaux soumis à ce traitement, 11 guérirent ; une seule jument mourut, et encore peut-on attribuer l'issue funeste du traitement à un avortement survenu pendant son cours. Sur 11 autres juments atteintes de la maladie du coït, et traitées chez les propriétaires, 5 sont mortes ; une sixième, vendue 15 francs, est tombée sur la route et a succombé avant d'arriver à destination. A Tarbes il y a eu, de 1851 à 1859, 32 étalons malades, et on en a perdu 27. Enfin, en Algérie, où l'on connaît cette affection sous le nom de *Dourinn*, les Arabes la regardent comme incurable, et font abattre tous les chevaux qui en présentent les symptômes.

Le traitement préconisé par M. Trélat a donc donné des résultats très-brillants et vient confirmer son diagnostic. Une seule observation que je ferai est celle-ci : il est probable que, chez les animaux chez lesquels la maladie est spontanée, l'altération du sang est la cause, et non la suite de la maladie dite du coït.

Chez les animaux soumis à un travail qui nécessite l'emploi d'un harnais, il se produit, aux places exposées à un frottement, des plaies plus ou moins étendues ; ces plaies prennent l'été un aspect granuleux, et leur guérison devient très-difficile ; elles ont un aspect particulier : les tissus sont bruns, couverts de pus séreux, et on voit les bourgeons charnus augmenter de volume, sans qu'il y ait à leur surface une membrane pyogénique organisée. Elles déterminent chez les animaux un prurit tel qu'il est presque impossible de les empêcher de se frotter. Ces plaies grandissent rapidement, et on en voit quelquefois sur les muqueuses, telles que la conjonctive, les muqueuses buccale et uréthrale. M. Rey, professeur de clinique à Lyon, a employé pour les guérir le sulfure jaune d'arsenic, et s'est très-bien trouvé de son application. Pour nous, nous avons vu souvent de ces plaies granuleuses, et l'année 1865, dont l'été a été si terriblement chaud, nous a fourni l'occasion de les observer encore plus fréquemment. Nous n'employons qu'un seul traitement, la cautérisation au fer rouge, et nous le croyons souverain dans ce cas ; on voit, sous son influence, les plaies perdre leur mauvais caractère, et la cicatrisation s'effectuer rapidement. On est quelquefois obligé de renouveler l'application du fer, mais ordinairement une seule cautérisation suffit.

Les lecteurs des *Archives* se rappellent un travail publié par MM. Follin et Goubeaux, sur les chevaux anorchides et cryptor-

chides; il est de remarque que ces derniers sont méchants et dangereux, et que leur emploi présente de graves inconvénients. Un vétérinaire belge, M. Dieriex, a publié un travail traitant de la castration de ces animaux. Voici quel est son manuel opératoire :

« Le cheval cryptorchide est abattu et fixé, comme pour la castration, sur le côté opposé à celui où le testicule est caché ; l'opérateur, placé en arrière des fesses, fait un pli transversal au scrotum et l'incise dans ce sens ; cette plaie, longue d'à peu près quinze centimètres, une fois faite, il dissèque le tissu cellulaire jusqu'à l'ouverture externe du canal inguinal, puis il introduit l'une de ses mains, enduite d'un corps gras, jusqu'à l'entrée de l'anneau inguinal, qu'elle franchit; une fois arrivée à l'ouverture supérieure, la main de l'opérateur, déchire insensiblement le péritoine et va chercher dans la cavité abdominale le testicule, qui d'ordinaire n'est pas très-éloigné ; dans le cas le plus défavorable, il est placé près du bord du pubis, et on rencontre à son défaut le canal efférent, qui sert de guide. Une fois que la main a saisi l'organe, on fait soulever le train postérieur du sujet, et on attire doucement le testicule dans le trajet inguinal ; dès qu'il est suffisamment descendu, l'aide applique sur le cordon testiculaire une ligature, qu'on serre fortement et dont on laisse pendre les bouts au-dessous de la plaie scrotale ; on pratique extérieurement quelques points de suture, et on relève l'animal. Vers le troisième jour après l'opération, on coupe les points de suture et on lotionne la partie avec un liquide émollient tiède ; la ligature et le testicule tombent plus tard, quand le cordon se rompt. M. Dieriex a pratiqué cette opération un grand nombre de fois et a presque toujours réussi, quoique les testicules fussent placés dans l'abdomen. Tout en reconnaissant qu'elle présente plus de dangers que la castration ordinaire, il pense qu'on s'est exagéré les chances de perte, et il croit que la déchirure du péritoine n'est pas une cause de mort certaine ; loin de là, puisqu'il a réussi souvent, malgré la nécessité où il s'est trouvé de lacérer cette séreuse. »

En France, on n'a pas jusqu'à présent, à notre connaissance, pratiqué cette opération, dont les résultats offrent de grands avantages, puisqu'elle permet d'utiliser les animaux méchants et dangereux.

On désigne en médecine vétérinaire, sous le nom de crapaud, une affection de la face plantaire de l'ongle qui, bornée d'abord à la fourchette, envahit ensuite le sabot et la paroi. Bien des opinions ont été émises sur la nature de cette affection ; la dernière, due à M. Bouley, est que le crapaud est une dartre du pied. M. Robin, auquel le professeur d'Alfort avait soumis les pièces pathologiques, a reconnu que les papilles formant la fourchette étaient rendues plus épaisses et plus friables, par suite d'une infiltration plastique ; et que la sécrétion cornée était si active que les cellules épithéliales, au lieu de se disposer en nappes, poussaient dans le sens de leur longueur ; c'est ce

qui expliquerait la formation de ces longs filaments disposés en forme de houppes qu'on voit à la face inférieure des pieds atteints de crapaud. M. Mégnin, vétérinaire au 2e régiment d'artillerie monté de la garde, est d'avis que cette maladie est due à la présence d'un cryptogame. Il ponse que les pièces présentées à M. Robin n'étaient pas assez fraîches, sans quoi il l'eût découvert.

Voici le résultat des observations de notre confrère.

Dans le produit caséeux, qui suinte du pied atteint de crapaud, il a rencontré des embryons et des cellules épidermiques dans un état de décomposition plus ou moins avancée; il n'a jamais vu l'acarus décrit par Horing, mais bien des globules purulents et quelques lamelles épidermiques ou cornées.

En examinant les poils ou poireaux, qui végètent à la face inférieure du pied, il a reconnu qu'ils étaient formés de villosités hypertrophiées ; mais il a découvert qu'en les divisant et en raclant leurs segments, on y voyait, en les plaçant sous le champ du microscope, outre une lamelle celluleuse, une plaque de jeune épiderme et quelques vieilles cellules épidermiques ; *des masses de filaments rameux, imbriqués, entrecroisés, paraissent émerger de certains centres marqués par une agglomération de corpuscules*. On retrouve ces filaments dans l'eau de la préparation, en compagnie de cellules épithéliales et de globules sanguins. Pour M. Mégnin, ces filaments sont un parasite analogue au trycophiton de l'herpès tonsurant ou microsporon de la mentagre. Il propose de l'appeler *oidium batracosis*, et de le classer dans la famille des oïdiées et dans l'ordre des arthrosporées. Il pense que ce même champignon existe dans les tissus où viennent des eaux aux jambes. Comme moyen de traitement, il préconise le perchlorure de fer et affirme avoir obtenu de très-bons résultats de son emploi.

Citons avant de terminer un travail très-remarquable de MM. Baillet et Filliol sur les propriétés toniques de diverses espèces du genre lolium, et particulièrement du lolium trémulentum (ivraie enivrante) ; ce mémoire, très-étendu, mériterait une analyse détaillée, mais l'espace nous manque.

Nous devons aussi mentionner une méthode de traitement des fièvres paludéennes par la teinture de racine de persil. M. Guyon fils a essayé avec succès ce médicament sur des bœufs atteints de fièvres pernicieuses ; il paraît que les hommes du pays où il exerce se guérissent de la même manière, alors que le sulfate de quinine est impuissant pour couper les accès de fièvre intermittente.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Érysipèle de la face; mort; ulcérations dans l'intestin grêle; par M. Malherbe, professeur à l'École de médecine de Nantes. — Dans le numéro de décembre 1864, des *Archives*, M. Larcher a publié deux cas d'érysipèle mortels, dans lesquels l'autopsie a révélé l'existence d'ulcérations dans le duodénum. On se rappelle qu'à ce propos l'auteur, adoptant une opinion déjà émise par M. le professeur Béhier, avait rapproché l'érysipèle des brulures étendues et superficielles où l'on a signalé des lésions semblables ayant aussi pour siége le duodénum.

Le fait rapporté par M. Malherbe présente la plus grande analogie avec les précédents. La seule différence importante qu'il convienne de signaler, c'est que, dans le cas de M. Malherbe, les ulcérations ont été rencontrées à la partie la plus inférieure de l'intestin grêle; tandis que, dans ceux de M. Larcher, les lésions étaient concentrées dans le duodénum, au voisinage de l'abouchement des conduits cholédoque et pancréatique. Notons en outre que, dans ceux-ci, les deux malades ont eu du délire, tandis que, dans le fait que nous allons rapporter, l'intelligence n'a pas été altérée.

Le nommé Feurgat (Pierre), âgé de 24 ans, manœuvre, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 novembre 1864; il est malade depuis le 24. Le mal a commencé par l'œil droit, dont les paupières se sont mises à enfler, sans que le malade puisse attribuer une cause à cette enflure; il n'avait, dit-il, ni plaie, ni écorchure. Les jours suivants, le malade a continué à travailler, l'œil droit étant complétement fermé; le gonflement s'est étendu et n'a pas tardé à envahir toute la face; une fièvre intense se joint aux symptômes locaux, et le malade se décide à entrer à l'hôpital.

29 novembre. Face très-gonflée, surtout du côté droit; peau dure, rouge, luisante, tendue. Les traits sont complétement déformés; les paupières forment des tumeurs œdémateuses énormes, immobiles, sous lesquelles les yeux sont cachés; le nez et l'oreille droite participent à cette tuméfaction. Les lèvres sont également très-volumineuses, la supérieure surtout; le malade ne parle qu'avec difficulté, et la salive s'écoule involontairement par la commissure gauche, le malade étant couché sur ce côté.

Sur plusieurs points de la peau et principalement sur les paupières, on observe des phlyctènes, et ailleurs des excoriations.

Le pouls, petit, faible, bat 96 fois par minute ; nausées, efforts de vomissements répétés, appétit nul, soif, langue couverte d'un enduit blanchâtre. On prescrit du bouillon, de la limonade pour boisson ; un vomitif avec ipécacuanha, 2 grammes ; une potion laudanisée avec acétate d'ammoniaque, 10 grammes ; des sinapismes sur les membres inférieurs.

Le 30. Le gonflement de la face a encore augmenté ; les excoriations sont plus larges et plus nombreuses ; celles des paupières sont recouvertes d'une exsudation blanche diphthérique ; grand abattement des forces ; pouls toujours faible, à 104 ; le malade a vomi abondamment. — Bouillie, demi-ration de vin rouge, limonade deux fois ; potion, macérer quinquina avec acétate d'ammoniaque, 10 grammes ; décoction de quinquina pour lotionner la face ; sinapismes aux membres inférieurs.

1er décembre. Le pouls est descendu à 88, il semble un peu moins faible ; légère diminution du gonflement de la face ; les autres symptômes sont les mêmes. — Même prescription.

Le 2. Pouls à 84 ; cependant le malade semble plus mal que la veille, il continue à saliver et à vomir de temps en temps. — Même prescription.

Dans la journée, il est pris de coliques violentes avec redoublement des vomissements. L'interne de garde lui fait prendre un lavement purgatif qui lui procure un soulagement momentané. Le soir, vers sept heures, retour des mêmes accidents, mais avec plus d'intensité. L'interne de garde, appelé de nouveau, lui prescrit une bouteille d'eau de Sedlitz : il va une fois à la selle, et, après quelques instants de calme, les symptômes reprennent une nouvelle violence, et le malade meurt à dix heures, ayant conservé la plénitude de son intelligence jusqu'au dernier moment.

Autopsie, faite trente-six heures après la mort.

Crâne. La face adhérente de la dure-mère présente une couleur violacée et des vaisseaux gorgés de sang. En extrayant l'encéphale du crâne, il s'écoule, par les vaisseaux divisés et les blessures faites à l'arachnoïde, plus d'un demi-verre de sang ; toutes les veines, ainsi que les capillaires de la substance encéphalique, sont gorgées de sang noir ; une couche mince de sang liquide est épanchée entre les membranes et les circonvolutions de la convexité des hémisphères.

Après le lavage, la substance grise superficielle de la convexité présente une couleur rose intense qui se retrouve jusqu'à 5 ou 6 centimètres de la surface du cerveau ; plus loin, elle diminue notablement, quoique, dans tout l'encéphale, la substance grise soit plus rosée qu'à l'état normal. La liquidité du sang dans toutes les parties du cadavre, aussi bien que la localisation et la cessation brusque de la coloration

intense des circonvolutions supérieures, nous a porté à voir là un simple fait d'imbibition du sang épanché sous les membranes.

Les surfaces de section de la substance blanche présentent partout des orifices vasculaires d'où la pression fait suinter des gouttelettes de sang.

Thorax. Poumons fortement congestionnés. Cœur très-volumineux; ses cavités semblent dilatées : elles ne contiennent pas de caillots, mais seulement une petite quantité de sang liquide; intégrité des appareils valvulaires.

La membrane interne des artères présente une coloration violacée intense, résultat d'imbibition.

Abdomen. L'estomac, le duodénum et le jéjunum sont le siége d'une notable hyperémie. Les valvules conniventes présentent par places un peu de genflement; deux d'entre elles, la première à environ 50 ou 60 centimètres du pylore, la seconde 1 mètre plus bas, portent chacune une ulcération arrondie ayant au plus 1 centimètre de diamètre, à fond grisâtre, sans boursouflement des bords, n'intéressant que l'épaisseur de la muqueuse. Ces deux valvules sont un peu plus volumineuses et plus rouges que les autres. On remarque un peu d'hyperémie dans le reste de l'intestin.

Ses follicules, tant agminés que disséminés, sont à l'état normal.

Les parties où siége l'érysipèle, notablement affaissées après la mort, n'ont offert qu'un peu d'infiltration séreuse.

Foie gonflé par une énorme quantité de sang noir et liquide. Rate très-volumineuse, ramollie et tout à fait diffluente. Reins très-hyperémiés, sans autre altération.

Suivant M. Malherbe, la mort paraît avoir été ici le résultat d'une syncope subite déterminée par la violence des douleurs qui accompagnaient les symptômes gastro-intestinaux pendant les derniers moments de la vie. La vacuité des cavités du cœur vient à l'appui de cette assertion.

« Les phénomènes graves du côté des voies digestives, ajoute l'auteur, qui n'ont été que l'exaspération des troubles gastriques intenses que le malade présentait dès le jour de son entrée, sont en rapport avec l'hyperémie et les autres lésions de l'appareil. Nous croyons toutefois que les ulcérations n'ont dû avoir qu'une bien faible part dans la production de ces symptômes; elles étaient trop peu nombreuses et peu étendues pour exercer une grande influence; nous les considérons moins comme une cause que comme un effet. » (*Journal de la section de médecine de la Société académique*; Nantes, 1865.)

Des applications topiques de teinture d'iode sur le col de l'utérus, par le Dr T. GALLARD, médecin de la Pitié. — Il est un certain nombre de lésions utérines, telles que les granulations, les ulcérations du col, etc., auxquelles on applique générale-

ment un traitement local; et nombreux sont les topiques que l'on a employés pour le traitement de ces maladies. Malheureusement on ne s'est guère préoccupé de préciser les indications particulières de chacun des agents dont on s'est servi, en sorte que la plupart d'entre eux, après avoir joui pendant quelque temps d'une vogue passagère, ont fini par être délaissés, parce que l'on ne s'est pas attaché à démêler les cas où ils pouvaient rendre des services et ceux où ils sont inefficaces et même peuvent être nuisibles. C'est à l'emploi inconsidéré que l'on a fait surtout des astringents et des caustiques que M. Gallard attribue le discrédit dans lequel ils sont tous tombés, sauf peut-être le nitrate d'argent, après avoir été vantés et préconisés, et même avoir donné de réels succès.

La teinture d'iode a naturellement été employée; mais, faute de savoir l'appliquer à propos, on l'a laissée aussi tomber dans un abandon immérité. M. Gallard a recherché quelles étaient ses indications spéciales, dans quelles conditions ce topique devait être préféré aux autres : c'est dans les ulcérations fongueuses du col de l'utérus.

Parmi les ulcérations utérines, les unes simples, constituées par l'inflammation d'un petit nombre de follicules, et n'ayant pas encore profondément creusé dans le tissu utérin, cèdent ordinairement aux traitements les plus anodins, à quelques injections astringentes ou, au besoin, à quelques applications de nitrate d'argent. « Mais, ajoute M. Gallard, à un degré de plus, cette ulcération se présente à l'état fongueux, elle saigne au moindre contact. La surface ulcérée, au lieu d'être limitée à quelques millimètres au pourtour du col, s'étend à toute la surface du museau de tanche et pénètre jusque dans son orifice. Le col lui-même est plus volumineux qu'à l'état normal, et le corps participe à cette augmentation de volume qui était si bien caractérisée par le mot *engorgement*, dont personne n'ose plus se servir aujourd'hui.... Quand les choses sont en cet état, les cautérisations au nitrate d'argent ne suffisent plus pour amener la guérison, et c'est alors qu'il faut recourir à la teinture d'iode. »

Le mode d'application est fort simple : le col de l'utérus étant mis à découvert par le spéculum, un pinceau de charpie imbibé de la teinture est promené sur toute la surface ulcérée. Les applications peuvent être ainsi répétées tous les trois ou quatre jours jusqu'à guérison complète.

Dans deux des observations rapportées par M. Gallard, il a suffi de quatre applications de teinture d'iode pour faire disparaître en quelques semaines une ulcération fongueuse d'assez mauvais aspect et de date ancienne; dans les deux cas aussi, le traitement a réussi à diminuer le volume du col utérin presque aussi rapidement qu'il cicatrisait l'ulcération dont cet organe était le siége. D'autres fois, il est vrai, les effets du traitement sont moins rapides.

La teinture d'iode a aussi été employée pour résoudre les engor-

gements consécutifs aux phlegmasies péri-utérines. M. Gallard a été conduit à employer les applications de la teinture dans le vagin, c'est-à-dire dans un point rapproché des produits inflammatoires ; et cet auteur déclare qu'il en a obtenu de très-bons effets, soit que ces phlegmasies fussent primitives, soit qu'elles se fussent développées secondairement à des ulcérations fongueuses du col utérin. (*Bulletin général de thérapeutique*. 30 juillet 1865.)

Oxyde de carbone (*de l'action de l'— sur l'organisme animal*), par le Dr Klebs, de Berlin. — Dans un article publié récemment dans les *Archives de Virchow*, M. Pokrowsky émet l'opinion que la mort par suite d'intoxication par l'oxyde de carbone était le résultat du manque d'oxygène dans le sang, c'est-à-dire une asphyxie. Le Dr Klebs cherche à le réfuter et substitue à la manière de voir de M. Pokrowsky une théorie nouvelle sur l'action de l'oxyde de carbone sur l'organisme. Ayant eu l'occasion de faire un certain nombre d'autopsies d'individus qui avaient succombé à ce genre de mort, il fut frappé de l'excessive réplétion de tout le système vasculaire et de la coloration particulière du sang. Ce qui attira surtout son attention ce furent les vaisseaux de la dure-mère qui formaient comme un réseau vasculaire injecté ; à la surface de cette membrane les branches de l'artère méningée moyenne étaient sinueuses. M. Klebs conclut qu'il n'y a pas seulement dilatation des vaisseaux, ce qui était facile à constater, mais aussi élongation, par suite de laquelle l'artère, ainsi que cela arrive toujours, était devenue sinueuse. L'auteur s'étant assuré que cet état des artères ne se retrouverait jamais sur les gens forts et vigoureux, mais seulement chez les vieillards, il l'attribua à une paralysie de la tunique musculaire des parois des vaisseaux.

Un autre fait, qui n'a pas encore été signalé, c'est une dégénérescence nécrobiotique de quelques groupes musculaires et dans le parenchyme de quelques organes splanchniques : le rein, le foie, la rate, altération analogue à celle que l'on remarque dans les maladies infectieuses. Ces deux faits sont considérés comme très-importants par l'auteur, car le premier sert de base à sa théorie, et le second lui rend compte des maladies consécutives qui surviennent chez les individus qui survivent un certain temps à leur empoisonnement.

L'auteur institua un grand nombre d'expériences sur les animaux par lesquelles il démontre que l'oxyde de carbone, introduit dans l'organisme par les voies respiratoires, produit une atonie de la tunique musculaire des vaisseaux et de la plus grande partie des muscles de la vie organique.

Par suite de la dilatation de tout le système circulatoire, il y a ralentissement de la circulation, accumulation du sang dans les parties périphériques de ce système et l'insuffisance des contractions du cœur. Du reste, comme l'auteur l'a démontré par des expériences directes

sur le tissu musculaire et les centres nerveux cardiaques, le fonctionnement du cœur est tardivement influencé par l'action de l'oxyde de cabone.

Comme configuration de ces faits, l'auteur fit une nouvelle série d'expériences, il injecta dans les vaisseaux un agent médicamenteux agissant spécialement sur les muscles de la vie organique, mais doué d'une action contraire à celle qu'il venait de constater pour l'oxyde de carbone. Ce fut une solution d'ergotine qu'il choisit. Il prouva ainsi que l'orgotine introduite dans l'organisme, soit par ingestion dans l'estomac, soit par l'injection d'une solution dans los veines, produisait une diminution dans lo calibre des vaisseaux et une augmentation de la tension intra-vasculaire. Cette même action a lieu alors que par l'inspiration d'oxyde de carbone tout le système vasculaire est dilaté et la tension intra-vasculaiae diminuée. Enfin l'état comateux produit par l'oxyde de carbone se dissipe plus promptement par l'administration de l'ergotine.

Parmi les maladies consécutives à une intoxication par l'oxyde de carbone non mortelle, l'auteur attire l'attention sur les conséquences des altérations parenchymateuses dont nous avons parlé plus haut.

L'auteur se résume ainsi qu'il suit :

1o L'effet immédiat de l'oxyde de carbone est de provoquer des maux de tête et des douleurs dans la poitrine, auxquels succède un état comateux caractérisé par le relâchement musculaire, la cessation des mouvements réflexes et perte de connaissance.

2o Les lésions de la circulation qui accompagnent ces symptômes dont ils sont en grande partie les causes, consistent en une atonie (perte de la tonicité) des parois vasculaires. Celle-ci a pour conséquence une diminution de la pression intra-vasculaire, le ralentissement du cours du sang, l'insuffisance des contractions du cœur et enfin la paralysie du cœur.

3o Ces modifications dans l'appareil de la circulation et la diminution de la quantité d'oxygène dans le sang donne lieu à une série de lésions de nutrition que l'on observe lo plus distinctement dans les muscles, le foie, les reins, la rate.

4o La lésion de ces organes consiste en une dégénérescence du tissu propre à la suite de laquelle peut se développer une prolifération des éléments consécutifs essentiels et nécrose des parties atteintes. Sous l'influence de ce travail morbide le malade prend un aspect cachectique très-marqué.

5o L'état comatoux est probablement le résultat de la compression du cerveau par les vaisseaux crâniens dilatés.

6o La paralysie vasculaire, ~~dont la durée~~ dépasse lo temps pondant lequel agit l'agent toxiquo, produit donc des affections secondaires très-gravos, et il sera, par suite, utile do combattre ce symptôme par l'administration do l'ergotine dont nous avons démontré l'efficacité

dans ce cas. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXXIII, liv. 1re, 1865.)

Viabilité des enfants nouveau-nés (*Sur la — et la possibilité de la conservation de la vie, même dans un espace privé d'air*). — Dans le rapport que M. Devergie a lu récemment (25 juillet et 1er août) devant l'Académie de médecine sur un mémoire de M. Bardinet portant le titre ci-dessus, l'honorable académicien a mentionné deux faits dus à M. le professeur Maschka, de Prague, et fort analogues à ceux observés par M. Bardinet; mais il ne paraît pas que ces faits lui aient semblé parfaitement authentiques. Pour le moins admettait-il, dans un passage de son rapport, que ces faits peuvent être mis en doute.

Comme les cas de ce genre sont fort rares, il est bon que l'on sache que les observations de M. Maschka réunissent toutes les garanties d'authenticité désirables. M. Maschka, qui est professeur de médecine légale à Prague, et dont le nom est d'ailleurs bien connu des médecins légistes allemands, les a communiquées, il y a environ un an, à la Société médicale de Prague. (Voy. *Berliner Klinische Wochenschrift*, p. 9, 1865.) Il s'agit, dans les deux cas, d'enfants qui, après la naissance, n'avaient pas présenté de mouvements respiratoires ni manifesté aucun signe de vie, et qui avaient conséquemment été considérés comme morts. Le premier avait été enterré pendant six heures à profondeur d'une demi-aune, lorsqu'il fut exhumé et qu'on fit des tentatives pour le ramener à la vie. On persévéra pendant deux heures dans ces tentatives, qui furent finalement couronnées de succès. Cet enfant vécut ensuite trois jours; mais au bout de ce temps, il mourut de convulsions. Dans le second cas, l'enfant avait tout à fait l'aspect d'un cadavre; il présentait cependant, vingt-trois heures encore après la naissance, des contractions cardiaques énergiques. Dans les deux cas, la température du corps était extrêmement basse; l'abord de l'air atmosphérique avait été complétement supprimé, les vaisseaux ombilicaux n'offraient aucune trace de pulsations, et les lésions accidentelles dont la peau avait été le siége n'avaient pas fourni la moindre trace de sang. Dans le second cas, l'autopsie montra que les poumons n'avaient pas respiré; ils présentaient tous les caractères de l'état fœtal.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Fièvre typhoïde. — Pneumonie pendant la grossesse. — Choléra. — Tarsalgie des adolescents. — Fumigations chlorées.

Séance du 24 octobre. M. Magne lit la seconde partie d'un travail intitulé : *Relation des épidémies de fièvre typhoïde avec la nature des terrains.*

M. Magne avait remarqué dans la Bourgogne que les épidémies de fièvre typhoïde sévissent beaucoup plus sur les parties calcaires de cette province que sur les terrains primitifs du Morvan. Comme il avait fait une remarque semblable relativement aux affections charbonneuses des animaux domestiques, cette différence avait particulièrement attiré son attention, et, après avoir entendu le rapport fait à l'Académie par M. de Kergaradec sur les épidémies qui ont régné en 1862, il se demande s'il ne se trouverait pas dans ce rapport et dans les rapports antérieurs des faits propres à confirmer ou à infirmer une opinion qui était encore vaguement formulée dans son esprit.

Il cite d'abord plusieurs passages d'un rapport fait à l'Académie par le Dr Gaultier de Claubry sur les épidémies qui ont régné de 1841 à 1846. Il en résulte que, pendant cette période de six années, l'Ain, la Haute-Loire, la Nièvre, la Haute-Saône, ont eu des épidémies de fièvre typhoïde ; le Nord, 8 ; la Moselle, les Vosges, 9 ; la Côte-d'Or, 13 ; la Haute-Marne, 16 ; le Jura, 19 ; le Doubs, 24. Gaultier de Claubry faisait remarquer que les départements les plus souvent affectés et ceux qui l'ont été dans un plus grand nombre de communes forment une agglomération et occupent l'est de la France.

M. Magne fait remarquer, à son tour, à l'Académie que ces départements se ressemblent par la nature de leur sol, et diffèrent par ce caractère des départements peu ou pas affectés.

Son opinion, déjà appuyée par l'étude de ce seul rapport, est confirmée par les chiffres suivants :

Il résulte des recherches qu'il a faites dans les rapports publiés pendant les vingt-deux années qui ont précédé 1863 que 757 cas d'invasion de fièvre typhoïde observés dans les divers arrondissements

de l'Empire ont été communiqués à l'Académie. De ces 757 invasions, 564 ont été observées sur les 224 arrondissements appartenant aux terrains postérieurs aux terrains houillers, 64 sur les 54 arrondissements à terrain plus ancien, et 129 sur les 77 arrondissements mixtes, c'est-à-dire qui sont formés en partie sur les terrains modernes et en partie par les terrains anciens.

De sorte qu'il y a eu :

251	invasions	pour 100	arrondiss.	dans les terrains les plus modernes.
118	*id.*	*id.*	*id.*	dans les terrains anciens.
167	*id.*	*id.*	*id.*	dans les arrondissements mixtes.

Mais la fréquence plus grande de la fièvre typhoïde dans les terrains modernes, en général fertiles et bien peuplés, ne provient-elle pas de la plus grande étendue des arrondissements formés par ces terrains et de leur nombreuse population ?

Il résulte des chiffres produits par M. Magne pour répondre à cette question qu'il y a eu :

Une invasion pour 56,000 hectares.	Et. . . . . 36,000 habitants.	dans les terrains modernes.
Une invasion pour 95,000 hectares.	Et. . . . . 62,000 habitants.	dans les arrondiss. mixtes.
Une invasion pour 115,000 hectares.	Et. . . . . 88,000 habitants.	dans les terrains anciens.

D'après M. Magne, ces chiffres n'indiquent même que d'une manière incomplète la plus grande disposition des terrains postérieurs aux terrains houillers à produire la fièvre typhoïde. Il n'a pas tenu compte dans ses relevés du nombre des communes qui ont été affectées dans chaque arrondissement. Ainsi il compte pour une invasion l'arrondissement de Quimperlé, qui, en 1862, a eu une commune atteinte, comme celui de Saintes, qui, la même année, a eu dix-neuf communes d'affectées. Généralement les arrondissements qui reposent sur les terrains secondaires ont eu plus de communes décimées par la maladie que ceux qui reposent sur les formations antérieures à ces terrains.

Dans une deuxième séance, M. Magne est revenu sur cette question ; il a démontré par le relevé fait par commune des épidémies de fièvres typhoïdes qui ont régné en 1856 qu'il y avait eu cette année-là 992 communes atteintes, dont 252 sur les terrains modernes et 40 sur les terrains anciens.

Il a ensuite cherché à démontrer que les invasions observées sur les terrains anciens proviennent quelquefois :

1° De causes particulières accidentelles, de fouilles, de mares infectes ;

2° De la contagion ;

3° De changements dans la nature du sol, d'améliorations agricoles opérées par le chaulage.

En outre, le diagnostic n'est pas toujours facile à établir, et l'on a souvent considéré comme des fièvres typhoïdes des terminaisons ataxiques ou adynamiques de dysentérie, de fièvre muqueuse, etc.

Je ne fais, a dit M. Magne, que poser la question. Elle ne peut être résolue que dans les campagnes : le défaut de concordance entre les divisions administratives de la France et les formations géologiques ne permet pas, à distance, de rapporter toujours exactement les fièvres observées à la nature des terrains sur lesquels elles ont régné.

Ce qui paraît évident d'après tous les documents consignés dans les mémoires de l'Académie, c'est qu'on observe les fièvres typhoïdes épidémiques beaucoup plus souvent sur les terrains postérieurs aux terrains houillers que sur les autres.

Du reste, les terrains que M. Magne réunit sous le nom de *terrains modernes* ne sont pas, dit-il, tous également exposés à contracter ces maladies. Les couches d'argile et de marne irisées, du *trias*, les roches et les bancs argileux de la formation *oolithique*, sont ceux qui ont souffert le plus souvent dans l'Ouest comme dans l'Est, où se trouve cette agglomération de 19 départements que signalait, il y a vingt ans bientôt, Gauthier de Claubry, et dans lesquels il semble, disait-il alors, que *quelque cause particulière* favorise le développement des fièvres typhoïdes.

— M. Verrier lit un mémoire *sur le pronostic et le traitement de la pneumonie pendant la grossesse*. — Dans ce mémoire, l'auteur, après avoir résumé le petit nombre de travaux qui existent sur ce sujet, résout, à l'aide de cinq observations nouvelles, et de douze autres publiées par M. X. Bourgeois, en 1861, les trois questions suivantes :

1° La mortalité de la mère est-elle plus grande après le septième mois, comme le veut M. Bourgeois ? ou avant cette époque, comme l'enseigne M. Grisolle ?

2° L'avortement est-il certain avant le septième mois, et quelle est l'influence de l'avortement ou de l'accouchement prématuré sur la maladie ?

3° La nécessité du traitement énergique étant admise, peut-on prouver que l'avortement, quand il arrive, est dû aux progrès du mal et non au traitement, quel qu'il soit ?

M. Verrier conclut en disant :

Dans une grossesse compliquée de pneumonie, l'époque de la grossesse où cette maladie se déclare est indifférente pour son caractère de gravité.

L'avortement avant le septième mois n'est pas plus certain que l'accouchement prématuré après cette époque.

Si l'avortement survient pendant le traitement de la pneumonie,

c'est au progrès de celle-ci qu'il faut l'attribuer et non à la médication.

D'où l'on peut induire qu'on doit traiter la pneumonie de la femme dans la grossesse comme dans les conditions ordinaires de la vie, sans perdre en expectation un temps précieux.

Séance du 31 octobre. M. Roger, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, lit une série de rapports officiels dont les conclusions sont toutes négatives. Ces rapports sont adoptés sans discussion.

M. Briquet, au nom de la commission du choléra, lit la première partie du rapport général sur l'épidémie de 1849. Cette première partie est relative à l'histoire du choléra de l'Inde et à son origine.

— M. Gosselin, à l'occasion d'une autopsie qu'il a pratiquée récemment, fait la communication suivante *sur le valgus douloureux, ou tarsalgie des adolescents.* — Cette maladie, indiquée à tort sous le nom de valgus pied plat douloureux, se montre spécialement sur les jeunes sujets, depuis 12 ou 13 ans jusqu'à 18 ou 19 ans. Sa cause prédisposante est la croissance rapide, sa cause occasionnelle la fatigue occasionnée par la marche et la station verticale prolongées, à l'époque où se fait cette croissance. Quelquefois c'est l'entorse ou le rhumatisme.

Elle a pour symptôme une douleur mal circonscrite sur les côtés de l'astragale et du calcanéum, augmentant à la pression des doigts, augmentant surtout par la continuation de la marche et de la station verticale, devenant quelquefois assez forte à la fin de la journée pour obliger le sujet à se coucher de très-bonne heure, disparaissant d'ailleurs par le repos de la nuit. Après un certain temps, cette douleur s'accompagne de contraction spasmodique des muscles de la région antérieure et de la région externe de la jambe, et par suite la déviation du pied en dehors (valgus).

Les tendons de ces muscles se dessinent sous la peau, et cette tension cesse (au moins pendant les premiers temps de la maladie) par le repos et la station horizontale, pour reparaître avec la douleur et la claudication, lorsque le sujet a de nouveau marché pendant plusieurs heures. Avec la contracture coïncide la perte, d'abord passagère et plus tard permanente, des mouvements de latéralité du pied.

Quel est le siége précis et le point de départ de cette affection, qui, sans être grave ni se terminer par suppuration, est cependant des plus incommodes pour les sujets qui en sont atteints ? Les auteurs qui s'en sont occupés l'ont placée à côté des pieds bots, et ont paru croire qu'à l'exemple de ces derniers le valgus dont il s'agit, quoiqu'il ne soit pas congénital, avait pour point de départ une contracture primitive, et plus tard une rétraction des muscles jambier antérieur,

extenseur commun, extenseur propre du gros orteil et péroniers latéraux. De mon côté, me fondant sur la douleur qui précède la difformité, sur la disparition de cette douleur, ainsi que de la contracture par le repos, sur son augmentation par la pression, et enfin sur la terminaison possible par une ankylose calcanéo-astragalienne, je pensais depuis longtemps que le mal avait son siége et son point de départ dans les articulations du tarse, et probablement dans celles de l'astragale et du calcanéum, et que la contraction musculaire était, comme dans bien d'autres arthrites, un effet consécutif.

L'autopsie que je viens de faire a pleinement confirmé cette opinion, en me montrant des lésions sur plusieurs des surfaces articulaires de l'astragale et du calcanéum.

Cette autopsie a été faite sur une jeune fille de 19 ans, atteinte de tarsalgie gauche depuis trois ans, et qui, après en avoir été traitée pendant six semaines dans mon service à l'hôpital de la Pitié, a été emportée par le choléra le 25 octobre 1865.

Voici ce que nous avons constaté :

Nous n'avons rien trouvé de remarquable du côté des muscles antérieurs et externes, qui, après la mort, étaient toujours plus saillants que du côté opposé ; ils avaient la même couleur rouge, la même absence d'état graisseux, le même volume apparent du côté gauche que du côté droit.

Seulement le jambier antérieur et le long extenseur commun nous ont offert en longueur 1 ou 2 centimètres de moins ; peut-être cette différence suffit-elle pour nous faire admettre qu'il y avait dans ces muscles un commencement de rétraction due à ce que la contraction était devenue permanente.

Nous avons constaté de plus des lésions importantes dans les articulations tibio-tarsienne, médio-tarsienne et calcanéo-astragalienne.

1° Dans l'articulation tibio-tarsienne, une destruction du cartilage diarthrodial à la partie antérieure de la poulie astragalienne dans une étendue transversale égale à celle de cette poulie, et dans une étendue antéro-postérieure de 3 à 4 millimètres.

Sur les bords de cette destruction, que je ne puis appeler autrement qu'ulcération, le cartilage restant était aminci. Il n'y avait pas de synovie épanchée. La synoviale n'était pas épaissie, et elle n'offrait de vascularisation que sur un point assez limité, à la partie postérieure de l'articulation.

2° Dans l'articulation astragalo-scaphoïdienne, une sécheresse très-notable des surfaces articulaires ; sur la tête de l'astragale, une large ulcération du cartilage analogue à celle dont je viens de parler, suivant une ligne oblique de haut en bas et de dehors en dedans, et ayant 4 à 5 millimètres de hauteur.

Au-dessus et au-dessous de cette ulcération, le cartilage offre un bord très-mince ; au delà il semble aminci sur toute l'étendue de la

tête astragalienne, et permettant de voir un peu par transparence l'os sous-jacent, il donne à l'œil une teinte légèrement violacée, au lieu de la teinte blanche mate de l'état normal. Le fond de cette ulcération est formé par la surface osseuse mise à nu et un peu rouge, sans trace bien évidente de la lamelle compacte sous-cartilagineuse qui semble avoir disparu, au moins en partie.

Après avoir scié l'astragale, nous avons trouvé une rougeur notable du tissu spongieux, à la profondeur de 5 ou 6 millimètres, à partir des points où le cartilage était détruit sur les surfaces supérieure et antérieure. On ne voyait en aucun point l'état graisseux du tissu spongieux.

Rien de particulier sur le scaphoïde, si ce n'est une apparence d'amincissement général du cartilage articulaire, aucune lésion de la synoviale et des ligaments.

3° Dans l'articulation calcanéo-cuboïdienne, une destruction semblable, mais un peu moins étendue en hauteur du cartilage diarthrodial, à la partie inférieure de la facette antérieure du calcanéum. Un peu de sécheresse sur les deux surfaces articulaires.

4° Enfin, dans l'articulation calcanéo-astragalienne, une injection et une rougeur assez prononcée de la synoviale autour du ligament interosseux, et une légère ulcération du cartilage diarthrodial sur la facette antérieure du calcanéum.

Je n'ai indiqué jusqu'à présent que les lésions observées sur le pied gauche, le seul qui, pendant la vie, nous avait présenté des phénomènes morbides ; mais nous avons trouvé de plus, sur la tête de l'astragale du côté droit, un commencement d'ulcération analogue du cartilage placée exactement sur la même ligne oblique. A l'œil nu, on voyait bien une perte de substance n'allant pas jusqu'à l'os, et de petites saillies irrégulières caractéristiques de l'altération veloutée.

A la loupe, cette destruction était plus prononcée, et au microscope, il y avait un agrandissement considérable des capsules cartilagineuses avec augmentation du nombre (prolifération) des cellules contenues dans ces cartilages. C'était le début d'une altération analogue à celle du pied gauche.

Les lésions constatées sur cette malade, lésions analogues à celles du début de l'arthrite dite sèche, telle qu'on l'observe chez les rhumatisants et à la suite des lésions traumatiques, confirment donc l'opinion que je m'étais faite, d'après les phénomènes cliniques, sur la nature et le traitement de cette affection.

Je la résume par les trois propositions suivantes :

I. La maladie connue sous le nom de valgus douloureux est une variété d'arthrite sèche, se caractérisant surtout par une légère ostéite et une ulcération des cartilages diarthrodiaux sur l'astragale et le calcanéum. La contraction musculaire est consécutive à l'ostéo-arthrite, et semble avoir pour but d'immobiliser les articulations dou-

loureuses, mais il n'est pas possible, dans l'état actuel de la science, de dire exactement pourquoi ce sont plutôt les muscles animés par le poplité externe que ceux animés par le poplité interne qui subissent cette influence.

II. Le traitement est celui de la plupart des arthrites douloureuses : immobilité dans une bonne position.

La ténotomie est sans utilité dans la plupart des cas.

III. La dénomination d'arthrite tarsienne conviendrait mieux que celle de valgus ; mais comme il y a avec la lésion articulaire une lésion osseuse, et comme les observations anatomiques ultérieures feront peut-être découvrir d'autres lésions, je continuerai d'employer, pour désigner cette affection, le mot de *tarsalgie des adolescents*.

Séance du 27 novembre. M. Cloquet lit un travail *sur le choléra*, qu'il a déjà communiqué antérieurement à l'Académie des sciences.

— *Discussion sur le pied bot valgus douloureux.* M. J. Guérin présente sur cette affection des considérations qu'il résume en ces termes :

1° Au point de vue nosologique, il n'y a pas lieu de déposséder de la dénomination que je lui ai assignée la difformité du pied connue sous le nom de valgus douloureux pour lui substituer celle de tarsalgie des adolescents. La notion étiologique, aussi bien que la notion anatomique, ne permettent pas cette substitution.

2° Au point de vue étiologique, le valgus douloureux est comme le valgus ordinaire le résultat immédiat de la contraction musculaire des péroniers antérieurs latéraux et des fléchisseurs des orteils, avec cette différence que dans cet ordre de faits le spasme musculaire appartient à l'ordre réflexe, tandis que dans les difformités par rétraction musculaire ordinaire c'est de l'action cérébro-spinale directe que part la contracture.

3° Au point de vue anatomique, les altérations articulaires signalées par M. Gosselin, on ne peut plus exactes au point de vue graphique, ont une origine et sont d'une nature autre que l'ostéite sèche ; elles résultent de la subluxation de l'avant-pied sur le pied postérieur et des déplacements secondaires inhérents à la difformité, et en particulier du décoiffement partiel de la tête de l'astragale abandonnée partiellement par le scaphoïde, par suite de l'inclinaison latérale de l'avant-pied.

4° Finalement, au point de vue thérapeutique, il ne faut pas, comme le conseille M. Gosselin, se borner à soumettre le malade au repos muni d'un appareil fixe ; mais distinguer dans les cas trois catégories : la première, où le repos suffit ; la deuxième, où il faut recourir à la ténotomie ; la troisième, où la ténotomie doit être puissamment secondée par les appareils propres à redresser la difformité et à la maintenir redressée.

— M. Briquet continue la lecture du rapport de la commission du choléra sur l'épidémie de 1849.

Jusqu'à présent l'honorable rapporteur s'est occupé de l'étude du choléra endémique et épidémique dans l'Inde.

Les causes de l'endémicité du choléra, dans certaines contrées de l'Asie, sont à peu près les mêmes que celles de l'endémicité des fièvres paludéennes dans les pays marécageux; la cause efficiente réside dans l'action sur l'économie de miasmes de nature organique. Cette cause est favorisée d'un côté par des conditions climatériques, de l'autre par des conditions hygiéniques sur lesquelles M. Briquet donne des détails intéressants.

Les mêmes circonstances qui rendent le choléra endémique expliquent la fréquence des épidémies. M. le rapporteur distingue trois degrés : les épidémies locales, les épidémies régionales et les épidémies générales. Il montre comment, après une saison très-chaude qui a succédé à de grandes pluies et au débordement des fleuves, les cas de choléra dans un pays deviennent fréquents et constituent ainsi une épidémie locale ; comment cette épidémie étend son foyer plus ou moins loin autour des lieux primitivement infectés, mais principalement sur le cours des grandes rivières, par suite des relations commerciales, des pèlerinages, de la marche des troupes, en un mot de tous les moyens de communication qui peuvent exister entre ces divers pays : l'épidémie est alors régionale. Les mêmes causes portées à un plus haut degré donneront lieu à une épidémie générale.

M. Briquet fait remarquer que la première épidémie générale de choléra observée en Europe est celle de 1817. On en compte quatre jusqu'à celle de cette année, et non trois seulement, comme beaucoup de gens le croient : la première de 1817 à 1823, la deuxième de 1828 à 1837, la troisième de 1834 à 1841, la quatrième de 1853 à 1860 : elles ont toutes débuté au Bengale, de là on peut suivre le mode de propagation par lequel elles se sont étendues jusque dans nos contrées d'Europe.

— M. Nonat donne lecture d'une note *sur l'emploi des fumigations chlorées en vue de désinfecter l'air et de diminuer les ravages du choléra.* L'auteur résume dans les conclusions suivantes les faits exposés dans sa note : 1° Le choléra n'est pas contagieux en dehors du foyer de l'épidémie ; 2° le choléra est contagieux par infection dans le foyer de l'épidémie ; 3° les fumigations chlorées n'ont aucune action sur les causes générales du choléra ; 4° elles agissent sur les causes locales ou infectieuses du choléra, et peuvent servir à en diminuer les ravages.

Séance du 14 novembre. Cette séance, écourtée comme la précédente par un comité secret, a été remplie presque en entier par un discours de M. Bouvier sur le pied bot valgus douloureux, et par une réplique de M. Gosselin. Voici un résumé de ces deux discours :

M. Bouvier. M. Gosselin a proposé de donner au pied bot valgus douloureux le nom de tarsalgie. Je n'y vois pas d'inconvénient. Quant

au fait en lui-même, il n'est pas sans précédents. Plusieurs auteurs, notamment Stromeyer en 1838 et Bonnet en 1856, ont fait connaître des observations semblables, et ont émis des opinions identiques sur l'origine et la nature de cette difformité. Je n'ai pas toujours été du même avis à cet égard ; mais aujourd'hui, en présence de la démonstration que nous a faite M. Gosselin, je serai beaucoup plus disposé qu'autrefois à tenir compte de cette lésion des surfaces articulaires.

Il y a dans la dénomination que l'on a donnée à cette forme de pied bot une expression que je trouve vicieuse et que je proposerais d'éliminer, c'est l'expression de pied plat. J'aime mieux la dénomination de valgus douloureux. Pourquoi ce mot pied plat ? Parce qu'on est habitué à le voir réuni avec le valgus. Bonnet et Dieffenbach mettent tous deux le pied plat dans le genre valgus. C'est une erreur. Il faut distinguer ces deux formes l'une de l'autre. Il y a des valgus avec aplatissement de la voûte plantaire, mais il y en a d'autres aussi avec excavation de la voûte.

Il y a deux choses à considérer dans le valgus douloureux : la difformité et la douleur. Quel est de ces deux phénomènes celui qui se produit le premier ? Est-ce la douleur ou la difformité ? Y a-t-il un rapport constant entre les deux ? Oui, sans doute, il y a un rapport entre eux. Mais ce rapport est variable. Il peut se présenter trois cas : 1° la douleur est le premier phénomène qui se manifeste, la difformité ne se produit que consécutivement ; 2° les deux phénomènes peuvent se manifester simultanément ; 3° enfin, la déviation a lieu d'abord, et la douleur survient ensuite. L'expression de tarsalgie convient dans le premier cas. La tarsalgie peut coïncider avec des formes très-diverses, avec le pied bot varus, avec l'équin. Il y a des cas nombreux, au contraire, où la déviation précède la douleur. La tarsalgie, dans ce cas, s'ajoute à la difformité et l'aggrave, mais la difformité reste le fait principal. Le valgus douloureux, le pied plat par fatigue, sont dans ce cas. On dit alors que le valgus, ou le pied plat valgus, est compliqué de tarsalgie.

Il y a enfin une autre catégorie de faits dont on trouve des exemples dans les observations que M. Duchenne (de Boulogne) a consignées dans son mémoire sur le pied valgus. Ce sont les difformités par défaut d'antagonisme, par paralysie de certains muscles, les autres étant en état de contracture. Il a vu quelquefois, dans ces circonstances, la tarsalgie survenir consécutivement par l'effet de la marche, des pressions irrégulières exercées sur les os.

On voit par ces divers exemples qu'il faut donner une solution différente aux faits, suivant qu'ils se rapportent à l'une ou à l'autre de ces catégories.

Cela n'ôte rien sans doute au mérite du travail de M. Gosselin ; cela ne fait qu'ajouter seulement aux observations très-justes qu'il nous a présentées.

Relativement au traitement, je serai heureux de dire que depuis longtemps je suis du même avis que M. Gosselin. J'ai dit, il y a longtemps, que la ténotomie n'avait que très-rarement son indication dans l'espèce de difformité dont il s'agit.

M. Gosselin. J'ai eu principalement pour but, dans la communication que j'ai faite à l'Académie, d'appeler son attention sur une maladie qui se développe particulièrement chez les adolescents. Plusieurs fois déjà j'avais eu l'occasion de signaler les différences que présentent les lésions du squelette suivant les âges. Ici il s'agit d'une lésion propre à l'adolescence. Je n'ai pas prétendu dire par là qu'elle ne puisse pas survenir quelquefois exceptionnellement dans l'enfance ou dans l'âge adulte, mais bien qu'elle se manifeste plus particulièrement dans l'adolescence. J'ajouterai qu'à cette époque de la vie il peut se produire aussi des déformations du pied d'un autre genre, mais c'est beaucoup plus rare.

Jusqu'à présent il était admis que les difformités du pied étaient généralement congénitales et qu'elles étaient le produit de la rétraction musculaire. J'ai montré que ces difformités pouvaient se produire aussi à une époque plus avancée de la vie et sous l'influence d'autres causes. Aujourd'hui, M. J. Guérin m'a fait cette concession, qu'il existe une espèce de pied-bot valgus accidentel consécutif à une douleur du pied. C'est un point que je crois avoir établi et qui restera désormais dans la science. Or, ce fait a des conséquences pratiques importantes. Il est vrai que M. J. Guérin, tout en m'accordant qu'il y a dans ce cas une lésion préalable, ne pense pas que cette lésion soit de nature inflammatoire. Il veut que la douleur soit elle-même la conséquence de l'aplatissement du pied, qui serait alors la lésion primitive. Je me demande s'il y a une raison sérieuse pour que cette douleur soit la conséquence de l'aplatissement du pied plutôt que la conséquence d'une inflammation. Mais je suis dispensé de faire cette recherche par la raison bien simple que dans la majorité des cas que j'ai observés il n'y avait pas d'aplatissement de la voûte plantaire. Il faut donc qu'il reste bien établi que la conformation du pied plat n'est pas la cause de la douleur. Il faut donc chercher une autre cause pour expliquer la douleur initiale ; il m'a paru rationnel de l'expliquer par l'inflammation dont j'ai trouvé les traces évidentes à l'autopsie.

M. Guérin n'a pas admis que les lésions que j'ai constatées fussent de nature inflammatoire, et que ce fût là la véritable cause de la douleur. Il a cherché à expliquer la douleur par les déplacements subis par les surfaces osseuses, les subluxations des diverses articulations du pied. Or, quand les surfaces articulaires s'abandonnent, il est ordinaire, a-t-il dit, que les cartilages s'altèrent. Cette explication tombe devant les faits. La malade dont j'ai entretenu l'Académie n'avait pas du tout de subluxation. Les surfaces articulaires ne s'étaient nulle-

ment abandonnées. Il faut donc renoncer, au moins pour ce cas, à cette explication. Il faut y renoncer aussi pour la plupart des autres malades, car ce n'est généralement que dans une période très-avancée de la maladie que ces déplacements se produisent. D'ailleurs l'érosion des cartilages, dans les pièces que j'ai mises sous les yeux de l'Académie, n'était pas limitée aux surfaces déplacées, mais elle avait lieu dans toute l'étendue de ces cartilages. J'ajouterai enfin que cette érosion existait aussi dans le pied droit, où il n'y avait encore aucune déformation.

Ainsi, nous nous trouvons en présence d'une douleur initiale, puis de contractures et enfin d'une difformité consécutives ; puis, à l'autopsie, nous constatons des lésions qui ne peuvent s'expliquer par des déplacements. D'où nous sommes obligés de conclure que la douleur ne peut être l'effet des déformations.

J'arrive maintenant à ce que j'avais à dire pour les applications pratiques. M. Guérin est d'accord avec M. Bouvier et avec moi pour reconnaître que la ténotomie n'est pas applicable au début de la maladie, c'est là un fait acquis.

Dans la deuxième période de la maladie, où la contracture intervient, tant que cette contracture est réductible par les agents anesthésiques, il me paraît encore inutile de recourir à la ténotomie. Je cherche, après avoir produit le relâchement des muscles par les anesthésiques, à réduire les déplacements qui en sont la conséquence ; et, une fois cette réduction obtenue, je la maintiens au moyen d'appareils inamovibles.

La ténotomie ne me paraît donc applicable que dans les cas seulement d'irréductibilité absolue. Je l'ai pratiquée deux fois en pareil cas ; j'ai fait la section des péroniers latéraux, du jambier antérieur et de l'extenseur commun des orteils. Mais je persiste à penser que cette opération n'est pas nécessaire dans le plus grand nombre des cas. Elle me paraît d'autant moins nécessaire que, le plus ordinairement, il s'établit avec le temps une tolérance pour ce nouvel état. La douleur finit par disparaître, la difformité persistant, parce que après la destruction des cartilages les surfaces articulaires finissent par s'éburner, ainsi que l'a démontré M. Cruveilhier. Il est donc inutile de chercher à combattre un état morbide qui cesse de lui-même.

M. Bouvier m'accorde la qualification de tarsalgie pour le fait que j'ai exposé. Mais il reste dans le doute pour les autres cas sur l'origine de l'affection. M. Bouvier a ajouté qu'il y avait des cas où l'altération articulaire avait précédé la douleur, et il a cité à l'appui les observations de M. Duchenne. Je suis obligé de répondre à notre collègue que, chez les sujets chez qui j'ai observé le valgus douloureux, et qui étaient tous des adolescents qui avaient subi de grandes fatigues, mais qui étaient d'ailleurs forts, vigoureux et exempts de tous symptôme d'affection nerveuse, je n'ai jamais constaté de para-

lysie. Ces faits ne sont donc pas assimilables à ceux dont parle M. Duchenne.

II. Académie des sciences.

Communications diverses sur le choléra. — Belladone dans l'étranglement herniaire. — Plaques terminales des fibres nerveuses motrices. — Chaleur animale. — Transfusion du sang.

Séance du 16 octobre. M. Guyon écrit à l'Académie pour rappeler une communication qu'il lui a faite en 1852, sous ce titre : *Procédé pour obtenir la cessation immédiate des crampes dans le choléra.* Ce moyen consiste dans le redressement des parties contracturées.

— M. Bonnafont lit une note ayant pour titre : *Sur le moyen prophylactique à opposer aux invasions ultérieures du choléra en Europe.*

L'auteur, dans cette note, développe l'idée qu'il avait déjà exprimée dans une lettre adressée récemment à l'Académie, savoir : que le siége principal, unique même, du choléra-morbus est dans l'Inde, et que c'est là, par conséquent, qu'il faut l'aller combattre. Suivant lui, c'est seulement dans cette partie de l'Asie comprise entre le Gange et le Brahmapoutra que se développe la maladie, sous l'influence de causes qui, partout ailleurs, pourraient avoir des résultats fâcheux, mais ne donneraient point naissance à une épidémie cholérique. De même que la fièvre jaune est propre à l'Amérique, que des fièvres intermittentes susceptibles de prendre un caractère épidémique sont propres à l'Afrique, de même le choléra l'est à l'Asie, et spécialement à l'immense triangle limité par les deux fleuves qui viennent d'être nommés.

— M. Velpeau présente, au nom de M. Chrestien (de Montpellier), une note sur le meilleur *emploi de la belladone dans le traitement des hernies étranglées*, et un opuscule sur le même sujet publié par l'auteur en 1860. M. Chrestien persiste à croire que le meilleur emploi de la belladone pour ces sortes de cas consiste dans l'application directe de l'extrait aqueux sur la tumeur herniaire. Les doses, dit-il, importent peu, car je fais enduire toute la tumeur d'une pommade composée de parties égales d'axonge et d'extrait aqueux de belladone ; puis je fais recouvrir toute cette région d'un cataplasme de farine de graine de lin délayée au moyen d'une forte décoction de feuilles sèches de belladone. Au bout de quelques heures, les divers symptômes d'étranglement diminuent peu à peu, et le malade sent des gargouillements intestinaux bientôt suivis d'un craquement qui est le signe de la rentrée ou réduction de la hernie.

— M. Claude Bernard présente la note suivante de M. Kuhne *sur les plaques nerveuses des fibres motrices.* La plaque nerveuse que j'ai décrite comme continuation du *cylinder axis* dans les cônes nerveux

des muscles a été contestée par quelques auteurs. Ainsi M. Rougot croit qu'elle n'est produite que par un amas de fissures, de vacuoles et de coagulations qui se forment après la mort dans le contenu des cônes nerveux. Il trouve la preuve principale de son explication dans le fait que quelques parties de la plaque n'offrent aucune continuité avec la fibre nerveuse. J'ai trouvé ce fait moi-même, et je l'ai indiqué déjà dans ma communication sur ce sujet. Un très-grand nombre d'observations récentes m'ont démontré ce que j'avais rencontré dès le commencement, à savoir, que toutes les parties de la plaque nerveuse, quelque compliquées que soient leurs formes, font un organe net, complet, sans aucune interruption. Je puis ajouter que l'on voit ainsi la plaque nerveuse uniquement dans l'état frais et physiologique pendant la période de survie du muscle et du nerf, c'est-à-dire autant que l'excitabilité et l'irritabilité sont conservées dans les préparations. Si, au contraire ces propriétés physiologiques ne se manifestent plus, les déformations de la plaque commencent ; mais on cherche à tort à en conclure que la plaque doit être le produit d'une déformation cadavérique. Les parties détachées de la plaque le sont en effet, car elles n'existent pas à l'état frais.

Il est facile de prouver que le contenu entier des cônes nerveux ne contient aucune trace de matière médullaire du nerf, de sorte que les déformations cadavériques de la plaque ne peuvent pas être expliquées par un phénomène comparable à ladite coagulation de l'enveloppe médullaire du nerf. D'après MM. Max Schultze et Rudneff, la moelle réduit rapidement une solution aqueuse de l'acide osmique (OsO^4) qui la colore presque en noir. J'ai ajouté de l'acide osmique aux préparations microscopiques d'une fibre musculaire munie de son cône nerveux, de la fibre nerveuse et de la plaque terminale, et j'ai vu constamment une coloration noire très-prononcée du nerf jusqu'au bord du cône nerveux, tandis que celui-ci, la plaque dans son intérieur et la substance contractile n'étaient que légèrement jaunis. Donc la plaque nerveuse ne contient pas de moelle, mais elle doit contenir d'autres matières probablement coagulables, qui déterminent sa déformation quelque temps après la mort.

On peut étudier les formes assez compliquées de la plaque nerveuse en faisant des coupes transversales. Pour s'en procurer à l'état frais et inaltéré, j'ai fait geler les muscles encore irritables, que j'ai coupés après à l'aide d'un rasoir refroidi. De cette manière on obtient des coupes très-minces, ne contenant pas plus de deux à trois disques de *sarcous elements*, et dans une quantité suffisante on ne manque pas de trouver des coupes transversales de cônes nerveux avec leurs nerfs et leurs plaques terminales. Celles-ci se présentent comme des morceaux brillants et très-irréguliers, tandis que le reste du contenu du cône nerveux, c'est-à-dire la substance granuleuse placée entre la plaque et la substance contractile, offre des noyaux de formes très-régulières.

Il paraît très-peu probable que cette substance granuleuse et ses noyaux, que j'ai appelés « la semelle » de la plaque nerveuse, puissent être la véritable terminaison du nerf puisque j'ai trouvé la plaque terminale transparente chez tous les animaux qui possèdent un cône de Doyère au bout du nerf. M. Rouget lui-même, qui prétend que la substance granuleuse est la véritable terminaison du *cylinder axis* chez les vertébrés supérieurs, vient de trouver dernièrement qu'elle n'a rien à faire avec le nerf chez les crustacés et les coléoptères, chez lesquels un système de fibres courtes sortant du cylindre d'axe forme une terminaison couchée sur la matière granuleuse. Une autre raison de nier la continuité de la substance granuleuse avec le *cylinder axis*, est qu'elle manque complétement chez certains animaux. Les muscles des batraciens, par exemple, dépourvus d'un cône de Doyère, n'offrent pas trace de matière granuleuse au bout du nerf ; mais on y trouve un système de fibres pâles combinées au *cylinder axis*, munies de bourgeons nerveux, dont l'ensemble représente évidemment un organe analogue à la plaque nerveuse.

— M. de Paravey croit utile d'annoncer à l'Académie que si elle faisait traduire quelques pages d'un ouvrage chinois, le *Pen-tsao*, relatives aux aconits, elle y trouverait des indications précieuses pour le traitement du choléra.

— L'Académie reçoit encore diverses communications concernant la nature et le traitement du choléra, notes et lettres adressées d'Orléans, par M. Lucas ; de Niort, par M. Moussaud ; de Fronton (Haute-Garonne), par M. Benech ; de Belfast (Irlande), par M. J. Wallace ; d'Essonne (Seine-et-Oise), par M. Gabé ; d'Oran (Algérie), par M. Peyrot. (Renvoi à la commission du legs Bréant.)

Séance du 23 *octobre*. M. Grimaud (de Caux) envoie une troisième note sur le *choléra de Marseille*.

— M. Fournier communique une note sur la nature et le traitement du choléra.

— M. Colin adresse un travail *sur la température du sang veineux comparée à celle du sang artériel dans le cœur et les autres parties centrales du système vasculaire*. Voici en quels termes l'auteur résume ce travail :

« Le corps animal n'a pas, à beaucoup près, comme Davy l'a déjà noté, une température uniforme, car il n'y a pas en lui une égale production, une égale répartition, ni une égale déperdition de calorique. Considéré en masse, sa température décroît du centre à la périphérie, surtout vers les extrémités, où les surfaces rayonnantes deviennent très-étendues relativement au volume des parties.

« Les parties centrales voisines du foie et de l'estomac arrivent au degré maximum, ainsi que M. Bernard l'a démontré. Cependant la base des poumons, la partie antérieure du diaphragme, aussi rappro-

chées du centre que les premières, ont une température très-sensiblement inférieure à celle des parties sous-diaphragmatiques. De ces parties, les unes sont à la température constante ou subordonnée à celle du sang; les autres, telles que le poumon, la peau, le système musculaire, l'estomac, l'intestin, en ont une essentiellement variable, modifiée sans cesse par celle de l'atmosphère ou par les actions chimiques intermittentes qui se passent en elles.

« Les deux sangs n'ont point le même degré de chaleur ni dans les régions où les artères et les veines se juxtaposent, ni dans les deux cœurs. Mais il est très-difficile de les comparer entre eux d'une manière rigoureuse. Presque partout, si ce n'est dans les organes profonds, le sang de l'artère est plus chaud que celui de la veine satellite. Le sang de la carotide, par exemple, l'est de 1/2, 1, 2 degrés plus que celui de la jugulaire, et ainsi à peu près de l'artère fémorale comparée à la saphène, de l'artère radiale comparée à la sous-cutanée de l'avant-bras. D'ailleurs l'uniformité n'existe pas même dans l'ensemble de chaque système vasculaire pris à part. Dans l'artériel, la température va en décroissant très-faiblement du tronc aortique vers les divisions terminales; dans le veineux, au contraire, elle s'élève très-rapidement des radicules vers les parties centrales. Toutefois, chaque grande veine a la sienne propre : la veine cave supérieure offre le minimum, la veine porte le maximum, et la veine cave inférieure conserve le degré intermédiaire.

« Lorsque les deux sangs arrivent au cœur, leurs températures ne gardent point entre elles des rapports constants et invariables tels que beaucoup de physiologistes les avaient supposés. Dans un petit nombre de cas, la température est sensiblement la même des deux côtés; d'autres fois, celle du sang veineux l'emporte; mais le plus souvent le sang artériel est le plus chaud, comme on le croit assez généralement depuis Lavoisier, plutôt d'après les théories chimiques de la respiration que d'après les résultats d'une expérimentation exacte. Je me suis particulièrement attaché dans mes recherches à vérifier ce point capital en faisant descendre dans le cœur des thermomètres métastatiques à maxima construits par M. Walferdin, thermomètres qui étaient portés dans les cavités cardiaques, par la carotide ou par la jugulaire, à l'aide d'un petit appareil que je mets sous les yeux de l'Académie.

« Ainsi, sur plus de 80 animaux, chevaux, taureaux, béliers et chiens, qui ont servi à 102 observations thermométriques doubles, il y a eu 21 fois égalité de température entre les deux cœurs ou entre les deux sangs pris à l'entrée des ventricules, 31 fois excès de température dans les cavités droites, et 50 fois excès dans les cavités gauches ou aortiques. Les différences entre le sang artériel et le sang veineux dans le cœur ont oscillé, terme moyen, de 1 à 2 dixièmes de degré; néanmoins elles se sont élevées jusqu'à 6 et 7 dixièmes, suivant les espèces et l'état des animaux.

« Ces différences de température entre les deux sangs et les rapports qu'elles ont entre elles paraissent dépendre de plusieurs causes dont les plus remarquables dérivent de l'état de la peau, de l'activité ou de l'inaction du système musculaire, du travail digestif, de l'abstinence, etc. Ainsi, chez les animaux qui ont à la fois la peau couverte d'une épaisse toison et les viscères abdominaux très-développés, le sang veineux superficiel se conservant chaud et le sang de la veine porte étant abondant, la température de la masse du sang veineux dans les cavités droites tend à dépasser celle du sang artériel. Au contraire, chez les animaux à peau peu couverte et à système abdominal peu développé, le sang veineux des parties superficielles plus refroidi et le sang de la veine porte moins abondant impriment à la masse du sang un abaissement marqué. C'est aussi chez le chien que l'excès de température du sang artériel est le plus commun et le plus prononcé, car il s'y montre 8 ou 9 fois sur 10, et y atteint jusqu'à 7 dixièmes de degré.

« D'autre part, dans les circonstances si communes où la totalité du système musculaire entre en action, la masse du sang noir ramené au cœur tend à prendre une température prédominante, ce qui est en rapport avec les résultats des belles expériences de M. Becquerel sur le développement de la chaleur dans les muscles en contraction.

« C'est très-probablement à cause de ces variations dans le degré de chaleur du sang charrié par les veines que la relation entre la température de ce sang et celle du sang artériel devient si changeante. Et elle devient telle afin que s'établissent les compensations nécessaires au maintien de la chaleur animale à un degré à peu près constant.

« De ce fait remarquable entre tous, que dans le cœur la température du sang artériel l'emporte sur celle du sang veineux, il faut inévitablement tirer la conclusion que le sang s'échauffe en traversant le tissu pulmonaire. En effet, si, après avoir cédé du calorique tant pour échauffer l'air des bronches que pour vaporiser le produit de la transpiration, le sang est encore, malgré ces deux causes de refroidissement, plus chaud à sa sortie du poumon qu'il ne l'était à son entrée dans cet organe, c'est que son conflit avec l'air a produit de la chaleur. Conséquemment l'hématose, telle qu'elle s'effectue dans le poumon, doit être, ce me semble, considérée comme une source locale et immédiate de la chaleur animale. »

— MM. Eulenburg et Landois font une communication *sur la transfusion du sang*, qu'ils résument comme suit :

Nos expériences se divisent en trois séries.

Dans la première série, nous avons examiné l'influence de la transfusion dans l'anémie subite, sur des animaux (chiens et lapins) épuisés par de larges saignées.

Nous avons d'abord vérifié les résultats obtenus par Brown-Séquard,

et qui prouvent qu'on ne peut employer pour la transfusion que du sang oxygéné et libre d'acide carbonique. Le sang dont nous nous sommes servis venait d'être pris sur des animaux de la même espèce, en leur ouvrant les veines ou artères du cou. Il était d'ailleurs soigneusement défibriné à l'aide d'un moulinet jusqu'à prendre une couleur vermeille, puis coulé et chauffé jusqu'à 30 degrés Réaumur.

Nous avons constaté que la transfusion, telle qu'elle vient d'être décrite, ne saurait être remplacée ni par l'injection dans les veines d'une égale quantité de sérosité ou de solution d'albumine, ni d'un sang défibriné, mais secoué après avec de l'acide carbonique. Il y avait pourtant une différence assez remarquable : c'est qu'en pratiquant l'injection de sérosité ou de solution d'albumine, les animaux expiraient, dans la plupart des cas, sans convulsions, tandis que l'injection d'un sang rempli d'acide carbonique était suivie de convulsions fortes et générales. D'ailleurs, nous avons observé que, la paire vague coupée, la transfusion est encore quelquefois couronnée d'un succès naturellement très-léger.

Ces données nous ont fait admettre une théorie de la transfusion, dont voici les traits distinctifs : Le manque d'oxygène, en excitant le centre respirateur de la moelle allongée, est l'agent des mouvements rhythmiques d'inspiration musculaire. Dans l'anémie aiguë, les animaux meurent d'asphyxie, puisque la perte subite d'un grand nombre de globules rouges et porteurs de l'oxygène produit d'abord une irritation excessive, puis une paralysie dudit centre. Grâce à la transfusion d'un sang vermeil et rempli d'oxygène, cet excès d'irritation est diminué jusqu'au degré d'irritation normale physiologique, et par cela les mouvements respirateurs recommencent. Le sang artériel (ou vermeil) produit cet effet en agissant directement sur la moelle allongée, non pas d'une manière indirecte, mais en agissant d'abord sur les bouts périphériques pulmonaires des nerfs vagues.

Quant à l'acide carbonique, nous le croyons l'agent des convulsions fréquemment observées dans les animaux dépourvus de sang, convulsions qui sont augmentées ou bien provoquées par la transfusion d'un sang veineux ou secoué avec ce gaz.

La deuxième série de nos expériences est relative aux effets de la transfusion dans les empoisonnements aigus et produits :

(*a*) Par des gaz rendant le sang incapable de remplir ses fonctions respiratoires, en se substituant à l'oxygène des globules rouges (oxyde de carbone);

(*b*) Par des substances toxiques exerçant un effet délétère sur les centres nerveux, à l'entremise du sang (par exemple, l'opium).

Dans toutes ces expériences, nous nous sommes servis d'un procédé composé qu'on pourrait désigner comme *transfusion combinée* ou *déplétive*, ou comme *substitution du sang* (selon Panum). Ce procédé consiste dans la combinaison de la transfusion simple, mais répétée

à plusieurs reprises, avec la déplétion aussi parfaite que possible du sang empoisonné. Ayant donc ouvert une veine jugulaire de l'animal entre deux ligatures, nous avons, en lâchant tantôt l'une, tantôt l'autre ligature, pratiqué alternativement la déplétion (du bout supérieur) et la transfusion (dans le bout inférieur de la veine), au point de remplacer la plus grande partie du sang empoisonné par un sang normal rouge et défibriné, et d'obtenir un effet évident. Nous avons préféré n'employer qu'une veine pour les deux actes, parce qu'en liant les veines de l'un et de l'autre côté du cou la circulation cérébrale pourrait être troublée d'une manière considérable.

Voici quels ont été nos résultats :

1° Dans les expériences faites avec l'oxyde de carbone, la transfusion combinée s'est montrée comme le remède le plus sûr et le plus efficace, même dans les cas graves, où il y avait asphyxie et paralysie absolue, cas entièrement rebelles au traitement soit par des saignées seules, soit par la respiration artificielle la plus énergique (faradisation des nerfs phréniques, insufflations dans la trachée ouverte).

2° Dans les expériences faites avec l'opium, par l'injection de la teinture dans les veines, nous avons vérifié :

(a) Qu'en employant des doses au-dessous de celles qui sont absolument délétères on peut, à l'aide de la substitution du sang, diminuer la durée aussi bien que la gravité des symptômes toxiques ;

(b) Qu'on soumettant les animaux à des doses délétères on peut également sauver la vie et conserver l'intégrité de toutes les fonctions, en pratiquant assez promptement la transfusion combinée.

Ces observations, quoique fondées jusqu'ici sur sur une seule substance (l'opium), permettent pourtant d'attendre les mêmes succès à l'égard d'autres narcotiques et même de tous les poisons agissant sur les organes nerveux d'une manière analogue.

La troisième série de nos recherches s'occupe des effets de la transfusion dans l'inanition absolue.

En soumettant un chien au retranchement de nourriture continuel et complet, nous avons constaté :

Que la transfusion du sang d'un animal de la même espèce, pratiquée dans l'inanition, prolonge la vie et compense, pour un certain temps, le manque de nourriture et les pertes de substance organique usée pendant cette période.

Jusqu'à ce moment nous avons réussi à conserver vingt-quatre jours un chien privé de nourriture et qui, par sa petitesse, se prête difficilement à cet essai, en répétant depuis le sixième jour, par intervalles réguliers toutes les quarante-huit heures, l'injection du sang dans une veine jugulaire ou crurale. Le corps de ce chien a perdu en poids pendant ce temps 39 pour 100, mais la diminution a été relativement beaucoup plus grande avant la première transfusion qu'après l'établissement du procédé dont nous venons de parler.

— M. Monier lit une note *sur l'étude des matières organiques d'une*

eau impure. Cette méthode est fondée sur l'emploi d'une liqueur tirée de permanganate de potasse.

On prépare une liqueur renfermant 1 gramme de permanganate cristallisé par litre, soit 1 milligramme de ce sel par centimètre cube; puis, à l'aide d'une cuvette graduée, on verse cette liqueur dans l'eau à essayer. Cette eau doit être portée à une température fixe de 65 degrés, puis acidulée par 2 millièmes d'acide sulfurique. A cette température, l'oxydation des matières organiques marche rapidement, et, lorsque la teinte rosée est persistante, on lit sur la cuvette le volume versé.

Séance du 30 *octobre*. M. Lisle, médecin de l'Asile des aliénés de Marseille, communique une note *sur le traitement du choléra au moyen des préparations de cuivre*, qu'il résume en ces termes : 68 malades, hommes et femmes, ont été atteints du choléra depuis son invasion à l'Asile jusqu'à ce jour. Sur ce nombre, 36 ont été traités par les moyens ordinaires et ont donné 28 décès pour 8 guérisons ; 26 hommes, 6 femmes, ensemble 32, ont été traités par le sulfate de cuivre : 7 de ces malades sont morts et 25 ont été guéris.

Avant de terminer, je dois faire connaître avec précision le mode d'administration auquel je me suis arrêté, après les tâtonnements des premiers jours.

Je fais préparer une solution contenant :

Sulfate de cuivre.	5 grammes.
Eau distillée.	100 grammes.

Puis, avec cette solution, je fais composer une potion contenant :

Solution de sulfate de cuivre, au vingtième.	1 gr. 50.
Laudanum de Sydenham.	10 gouttes.
Eau sucrée.	120 grammes.

Cette potion est administrée au malade le plus près qu'il est possible du début de la maladie, à l'exclusion de toute autre médication : dans les cas très-graves, par cuillerées à café, de quart d'heure en quart d'heure ; par cuillerées à bouche, de demi-heure en demi-heure, dans les cas moyens ; et enfin d'heure en heure dans les cas légers. On continue ainsi jusqu'à ce que la chaleur soit revenue à la peau et à la langue, et que le pouls se soit un peu relevé. Ensuite les prises ne sont plus données que toutes les trois ou cinq heures, et l'on cesse complétement aussitôt que l'état du malade permet d'espérer que la période algide est terminée.

A la suite de cette communication, MM. Serres, Velpeau, Dumas et Frémy, présentent quelques remarques sur le choléra. L'Académie reçoit en outre divers travaux sur le même sujet, de MM. Mayer, Coillot, Soviche et Dornes.

Séance du 6 octobre. M. Chevreul présente quelques considérations relatives à l'état actuel de nos connaissances sur le choléra.

— M. Marey présente une note *sur la forme graphique des battements de cœur chez l'homme et chez les différentes espèces animales.*

— M. Baudrimont communique un travail intitulé *Recherches expérimentales et Observations sur le choléra.* L'auteur résume dans les termes suivants les conséquences qu'il déduit des faits rapportés dans son mémoire.

Dans le choléra, le sang est profondément altéré ; il éprouve une perte considérable de sérum, représentée par de l'eau, de l'albumine et différents sels. Les autres éléments ont perdu la propriété de se réunir sous forme de caillot.

L'albumine est transformée en diastase, jouissant de la propriété de fluidifier l'empois d'amidon.

Cette diastase se retrouve dans les déjections.

La matière mucoïde est bien telle qu'elle a été décrite par M. Andral, à cela près qu'il faut y ajouter des globules sphériques d'un centième de millimètre de diamètre, analogues à ceux qui constituent la levûre de bière.

La présence de la diastase et celle d'une matière analogue à la levûre de bière ont cela de remarquable que ces matières représentent deux produits qui se forment successivement aux dépens de la matière albuminoïde de l'orge pendant la germinaison de ce fruit et pendant la fermentation de la bière.

— L'Académie reçoit encore diverses communications sur le choléra de MM. Guyon, Joussy, Fardani, Lépine, Brunet, Rigel et Giordano.

VARIÉTÉS.

Rentrée de la Faculté de Médecine. — Prix. — Projet de création d'une chaire d'ophthalmologie. — Présentation et nomination à la chaire de pathologie externe. — Nouvelles.

La rentrée de la Faculté de médecine s'est faite cette année le 3 novembre, comme cela avait lieu il y a quelques années encore.

La séance a été ouverte par un de ces discours dont M. le doyen a pris l'heureuse habitude, et qui sont une revue de la vie intérieure de l'École, durant l'année scolaire qui vient de s'écouler. M. Tardieu a d'abord payé un juste tribut de regrets à ceux que la mort a enlevés cette année à Bauchet, à Reveil, à Malgaigne, et a souhaité la bienvenue aux professeurs qui, comme M. Behier et M. Denonvilliers, inaugurent un nouvel enseignement.

Après le tour des maîtres est venu celui des élèves, et M. le doyen,

en signalant une augmentation de 147 inscriptions sur l'an dernier, s'est plu à constater que les notes les plus élevées étaient aujourd'hui plus nombreuses qu'autrefois. Ainsi, quand la note *extrêmement satisfait* était encore de 1 sur 112 en 1864, elle a monté à 1 sur 90 en 1865, et le nombre des thèses récompensées s'est aussi notablement accru. M. Tardieu a entretenu ensuite l'auditoire des modifications introduites dans l'organisation de l'école pratique, dont les élèves suivent, sous la direction de la Faculté, des manipulations et des exercices véritablement pratiques sur la physique, la physiologie expérimentale, l'histologie, l'obstétrique, etc.

Le discours de M. le doyen a fini par un compte-rendu des différents concours pour les prix de la Faculté, concours dont nous donnons plus bas les résultats.

M. le professeur Laugier a pris la parole après M. le doyen, et a parlé en termes excellents d'un des plus grands chirurgiens du XVIIIe siècle, de J.-L. Petit, de ses travaux et de son influence sur le développement de la chirurgie française. Enfin, M. Bouchardat, l'un des assesseurs, a proclamé le résultat des différents concours, et le nom des lauréats.

PRIX DE L'ÉCOLE PRATIQUE.

La Faculté a décidé qu'il n'y avait pas lieu à décerner de premier grand prix, ni les deux autres premiers prix.

1er second prix : M. Pelvet (Norbert), né à Vire (Calvados), le 30 septembre 1838.

2e second prix : M. Paquet (Alphonse-Louis-Félix-Joseph), né à Roubaix (Nord), le 29 avril 1841.

Mentions honorables. { M. Hemey (Lucien), né à Paris, le 26 février 1839.
M. Lemattre (Gustave-Charles-Auguste), né à Dunkerque (Nord), le 7 janvier 1839.

PRIX CORVISART.

Concours de 1865. La question proposée était :

« Établir, d'après des observations recueillies dans les cliniques médicales de la Faculté, des considérations diagnostiques et thérapeutiques sur les maladies aiguës des organes respiratoires. »

Prix : M. Liouville (H.), interne provisoire des hôpitaux de Paris.

PRIX MONTYON.

La Faculté a déclaré qu'il n'y avait pas lieu à décerner de prix.

PRIX BARBIER.

La Faculté a décidé qu'il n'y avait pas lieu à décerner le prix, mais elle a accordé une somme de 1,000 francs, à titre d'encouragement, à M. le Dr Duplay (Simon), pour son travail intitulé : *Des collections séreuses de l'aine.*

PRIX CHATAUVILLARD.

Ce prix, dû aux libéralités de Mme la comtesse de Chatauvillard, née Sabatier, de la valeur de 2,000 francs, est décerné chaque année par la Faculté de médecine de Paris au meilleur travail sur les sciences médicales imprimé du 1er janvier au 31 décembre de l'année précédente.

Prix de la valeur de 1,500 fr., décerné à M. le Dr Jaccoud (Sigismond), agrégé stagiaire de la Faculté de Paris, médecin des hôpitaux civils, pour son ouvrage intitulé : *Études de pathogénie et de séméiotique; les paraplégies et l'ataxie du mouvement.*

Récompense de 500 fr., accordée à M. le Dr G. Luys, médecin des hôpitaux civils de Paris, pour son ouvrage intitulé : *Du système nerveux cérébro-spinal.*

Mention honorable. — M. le Dr Topinard (Paul), auteur d'un ouvrage intitulé : *De l'Ataxie locomotrice, et en particulier de la maladie appelée ataxie locomotrice progressive.*

THÈSES RÉCOMPENSÉES.

La Faculté, après avoir examiné les thèses soutenues devant elle dans le cours de l'année scolaire 1864-1865, en a désigné 21 qui lui ont paru dignes d'être signalées à Son Excellence, et qu'elle a partagées en quatre classes, savoir :

1re *classe hors ligne* (médailles d'argent).

MM. Gimbert (Jean-Louis-Honoré), né à Cannes (Var), le 8 mai 1841. — *Structure et texture des artères.*

Vée (Amédée-Alexandre), né à Paris (Seine), le 2 avril 1834. — *Recherches chimiques et physiologiques sur la fève de Calabar.*

2e *classe* (médaille d'argent).

MM. Cruveilhier (Pierre-Édouard-Gabriel), né à Paris, le 17 juin 1835. — *Sur une forme spéciale d'abcès des os ou des abcès douloureux des épiphyses.*

Dubreuil (Henri-François-Alphonse), né à Montpellier (Hérault), le 26 janvier 1835. — *Des Indications que présentent les luxations de l'astragale.*

Cornil (Victor-André), né à Cusset (Allier), le 17 janvier 1837. — *Sur les lésions anatomiques du rein dans l'albuminurie.*

Rigout (Edmond-Alexandre), né à la Chapelle-Saint-Denis (Seine), le 5 février 1819. — *De la Recherche micro-chimique. — Des Principes immédiats de l'économie animale.*

Sentex (Louis-Jean-Félix-Omer), né à Saint-Sever (Landes), le 2 octobre 1841. — *Des Écoulements purulents du conduit auditif, et de la phlébite consécutive des sinus méningiens.*

Julliard (Gustave), né à Genève (Suisse), le 18 octobre 1836. — *Des Ulcérations de la bouche et du pharynx dans la phthisie pulmonaire.*

3e *classe* (médaille de bronze).

MM. Henrot (Henri-Alfred), né à Reims (Marne), le 22 mai 1838. — *Des Pseudo-étranglements que l'on peut rapporter à la paralysie de l'intestin.*

Horteloup (Paul), né à Paris (Seine), le 19 septembre 1837. — *De la Sclérodermie.*

Brouardel (Paul-Camille-Hippolyte), né à Saint-Quentin (Aisne), le 13 février 1837. — *De la Tuberculisation des organes génitaux de la femme.*

Gouraud (Vincent-François-Xavier), né à Paris (Seine), le 24 janvier 1837. — *De l'Influence pathogénique des maladies pulmonaires sur le cœur droit.*

De Valcourt (Jules-Edmond-Théophile), né à Paris, le 3 mai 1836. — *Climatologie des stations hivernales du midi de la France (Pau, Amélie-les-Bains, Hyères, Cannes, Nice, Menton).*

4e *classe* (mentions honorables).

MM. Pellegrino. — *Études sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie.*

Meunier (Jules-Étienne-Ernest), né à Meung (Loiret), le 27 avril 1836. — *De l'Atrophie des nerfs et des papilles optiques dans ses rapports avec les maladies du cerveau.*

Martin (Charles-Henri), né à Paris (Seine), le 8 janvier 1835. — *De la Contagion dans l'érysipèle.*

Jousset (Georges-Louis-Marie-Félicien), né à Bellesme (Orne), le 18 février 1839. — *De la Méthode hypodermique et de la pratique des injections sous-cutanées.*

Robertet (Florimond-Simon-Ernest), né à Paris (Seine), le 28 octobre 1836. — *Essai sur l'encéphalite.*

Rabbinowicz (Israël-Michel), né à Horodez (Lithuanie), le 1er mai 1818. — *Études historiques sur l'empoisonnement.*

Zochios (Jean), né à Athènes (Grèce), le 20 mai 1840. — *De la Glycosurie.*

Rodet (Jean-Louis), né à Mirmande (Drôme), le 5 décembre 1838. — *De la Trichine et de la trichinose.*

— MM. Gubler, Duplay, Boucher de la Ville-Jossy, médecins des hôpitaux, M. Legros, interne à l'Hôtel-Dieu, et M. Lelièvre, interne à l'hôpital Beaujon, viennent d'être nommés chevaliers de la Légion d'honneur en récompense des services rendus dans l'épidémie cholérique que nous venons de traverser.

Il a été question, ces temps derniers, de créer à la Faculté de médecine une chaire d'ophthalmologie et d'y appeler un oculiste de profession venu d'Allemagne à Paris, il y a deux ou trois ans, et prôné dans un monde extra-médical. Mais il paraît qu'on ne doit point donner suite à ce projet, que ne justifient ni les nécessités de l'ensei

gnement ni la valeur scientifique du personnage en question, simplement autorisé à exercer en France, sans y avoir apporté ce qui chez nous donne quelque autorité aux professeurs, c'est-à-dire le témoignage de concours subis avec succès ou de présentation par des hommes compétents.

Il faut savoir gré à M. le ministre de l'instruction publique d'avoir résisté à des prétentions inqualifiables, et d'avoir ainsi donné un nouveau gage d'estime aux hommes chargés en France de l'enseignement médical et justement convaincus que les produits d'exportation, en marchandises comme en hommes, ne peuvent être acceptés qu'après un mûr examen.

La Faculté et le conseil académique ont présenté pour candidats à la chaire de pathologie externe vacante devant la Faculté : 1° M. Richet, 2° M. Broca, 3° M. Follin. — Un décret de ces derniers jours a nommé M. Richet professeur à cette chaire.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur les propriétés des tissus vivants, par M. Cl. BERNARD, *recueillies* par M. Émile ALGLAVE. 1 vol. in-8° de 492 pages avec figures. Prix : 8 fr.

Voici un ouvrage qu'il n'est pas besoin de recommander : le nom de l'auteur dit assez ce qu'il doit comporter d'intérêt et d'attrait.

Ce livre se compose de vingt-cinq leçons qui traitent de l'*irritabilité*, de l'*élément contractile* et de l'*élément nerveux*; il contient en outre une conférence sur la physiologie du cœur. Dans ces leçons, on voit se dérouler à l'infini les sujets les plus importants, des considérations générales sur la physiologie, sur la double condition de la manifestation de tout phénomène un corps et un milieu ; le professeur distingue le point de vue où doit se placer le zoologiste de celui du physiologiste ; il indique l'objet de la physiologie générale, laquelle néglige les différences spécifiques ou génériques, pour ne considérer que les organismes élémentaires, de telle sorte qu'à ce point de vue tous les animaux sont identiques. « L'étude de l'organisation peut se proposer deux buts bien distincts et suivant qu'elle poursuit l'un et l'autre, son esprit, sa méthode, sa tendance, varient notablement. Dans un cas elle sert à caractériser les êtres vivants, à classer leurs formes variées à l'infini : c'est la *zoologie*. Dans un autre, elle a pour objet de déterminer les conditions élémentaires des phénomènes de la vie : c'est la *physiologie générale*. La physiologie générale remonte à la condition élémentaire du phénomène vital qui est

identique chez tous les animaux. Elle ne cherche pas à saisir les différences qui séparent les êtres, mais les points communs qui les réunissent et constituent l'essence des phénomènes vitaux. » Partant de cette donnée, le professeur envisage successivement l'histoire de l'anatomie générale : il analyse Galien, Haller, Bichat, il loue celui-ci d'avoir localisé un phénomène vital élémentaire dans chaque tissu..... Mais je ne voudrais pas donner de ce livre si important un aperçu sommaire qui ne serait que fastidieux : il me paraît plus naturel d'en citer au hasard quelques passages.

Dans l'opinion générale, c'est le poumon qui est le siége de la combustion respiratoire, il est le centre de la production de la chaleur animale, il réchauffe le sang. « Il ne manque à cette opinion qu'une base solide, dit M. Cl. Bernard. Malheureusement il faut renverser les termes de la proposition : le sang veineux est plus chaud que le sang artériel, Aristote avait déjà dit que le poumon rafraîchit le sang. « Cette différence de température est très-difficile à constater, c'est pour cela qu'elle a échappé jusqu'ici. Il faut aller faire l'expérience sur des veines profondément situées, mais alors on trouve parfois des différences considérables. Ainsi le sang des veines hépatiques, qui revient des intestins et du foie, a quelquefois deux degrés de plus que le sang artériel. C'est vers l'extrémité commune des artères et des veines, dans la profondeur des tissus, qu'il faut chercher le phénomène de la combustion : c'est surtout dans les muscles qu'on a pu la reconnaître. Un muscle est placé sous une éprouvette ; bientôt on constate qu'il a absorbé de l'oxygène et exhalé de l'acide carbonique ; si l'on fait absorber l'acide carbonique par de l'eau de chaux, on reconnaît bientôt qu'il s'en est produit très-vite une nouvelle quantité, et qu'une nouvelle quantité d'oxygène a disparu ; le muscle respire donc. Tous les autres tissus et le sang lui-même respirent également ; le muscle en mouvement consume bien plus d'oxygène, chez les paralytiques le sang veineux des muscles est bien plus rouge qu'à l'état normal.

Autrefois on distinguait bien la substance grise de la substance blanche, mais sans savoir réellement quelle était la valeur de cette distinction ; on a montré depuis que les phénomènes essentiels se passaient dans la substance grise, l'autre n'étant que conductrice. Maintenant, dans la substance grise on a rencontré des cellules multipolaires de diverses formes : les unes sont triangulaires, les autres sont plus grosses, de formes plus compliquées. Mais de ce que des cellules affectent une certaine forme, on ne saurait conclure qu'elles correspondent à telle fonction plutôt qu'à telle autre ; et de ce que l'anatomie montre dans la substance grise des cellules triangulaires, et d'autres qui sont polygonales, elle ne dit pas pourquoi les premières sont sensitives et les autres motrices. La physiologie a mis en évidence ce que l'anatomie ne pouvait pas atteindre. En effet, elle prouve que les communications des nerfs moteurs, dans la moelle, sont toutes

différentes des communications des nerfs sensitifs ; une lésion faite au nerf de mouvement reste locale, tandis que chaque ébranlement imprimé à un nerf de sensibilité se transmet immédiatement à tous les autres. Nous avons vu, dit M. Cl. Bernard, que chaque élément histologique semblait avoir ses poisons spéciaux : pour les nerfs de mouvement c'est le *curare*, et ils s'empoisonnent par leurs extrémités périphériques, c'est-à-dire par le sang qui les baigne dans le muscle ; pour les muscles sensitifs, l'un des agents toxiques les plus importants est la *strychnine*. Mais on ne peut plus préserver un ou plusieurs nerfs sensitifs de l'action toxique, comme on le fait pour les nerfs moteurs, attendu que les nerfs sensitifs sont empoisonnés par l'extrémité du centre médullaire : il suffit qu'un seul nerf soit empoisonné pour que tous les nerfs et la moelle le soient. En un mot, pour le système nerveux sensitif, l'intoxication se fait au centre ; dans le système moteur, elle se fait à la périphérie. Une grenouille est empoisonnée par la strynine, on lie le train postérieur, à l'exception du nerf lombaire ; elle est empoisonnée dans toutes ses parties, dans le train postérieur comme dans l'extérieur, malgré la ligature, tandis que, chez une grenouille empoisonnée par le curare, et ligaturée de même, le train postérieur échappe à l'intoxication.

La vingt-deuxième leçon traite des actions réflexes, elle n'est pas une des moins intéressantes ; j'en donnerai un très-court aperçu.

« Le système nerveux tout entier peut se ramener à deux espèces d'éléments, les fibres et les cellules : les fibres ne jouent pas d'autre rôle que celui de conducteurs de l'influence nerveuses, elles sont sensitives ou motrices ; les cellules sont des organes où se modifient et se transforment les propriétés des divers éléments nerveux. Elles sont placées soit à l'extrémité périphérique des nerfs pour y recueillir les impressions, soit dans les centres nerveux pour y servir d'origine aux différents nerfs, soit enfin à l'endroit où les fibres nerveuses immergent dans le tissu musculaire. Tout phénomène nerveux se traduit finalement par un mouvement, et quelle que soit d'ailleurs la nature de ce mouvement, il se produit toujours dans une fibre musculaire par l'influence d'un nerf moteur qui le fait contracter.

Les mouvements sont de deux sortes, conscients ou volontaires, et inconscients ou involontaires ; c'est à ce dernier que se rapporte l'*action réflexe* en général. Trois sortes d'éléments concourent à l'exécution du mouvement réflexe, l'élément sensitif, l'élément moteur et la cellule, et ce mouvement se compose lui-même de trois manifestations bien distinctes : 1° une excitation du nerf sensitif à un endroit quelconque de sa longueur, 2° une excitation du nerf moteur qui se traduit par la contraction d'un muscle, 3° une action centrale qui sert de transition entre ces deux éléments de manière à produire l'irritation du second sous l'influence de l'irritation du premier. Ceci est démontré par l'expérience de la grenouille décapitée qui retire encore sa patte dès qu'on la pince. Comme exemple frappant de mouvements ré-

flexes, on peut prendre ceux qui se présentent dans l'œil : dans l'œil nous avons les trois éléments indiqués : l'élément sensitif, c'est le nerf optique, l'élément moteur, c'est le rameau du moteur oculaire commun qui envoie des filets à l'iris au moyen du ganglion ophthalmique, et enfin le cerveau comme centre ; dans l'état normal, dès qu'une lumière trop vive vient frapper l'œil, il y a contraction de l'iris, c'est là une action réflexe, un phénomène dont on n'a pas conscience ; eh bien, si l'on coupe le nerf optique, il n'y a plus de sensation de lumière naturellement, mais, si l'on pince le bout central de ce nerf, il y a encore contraction de l'iris : cette contraction de l'iris est due à ce que la compression du nerf optique a déterminé dans le cerveau une impression de lumière toute subjective, cela est vrai, mais toute pareille à celle qu'aurait occasionné l'éclat du soleil : voilà donc un mouvement réflexe, un mouvement inconscient dû à l'action du nerf optique, et l'on peut ajouter que cette action est croisée ; car, bien que l'on ait agi sur un seul nerf optique, le mouvement de contraction de l'iris se produit dans les deux yeux. Du côté de la glande sous-maxillaire, on peut constater des phénomènes d'une nature absolument identique : en effet, on a signalé depuis longtemps les ganglions du grand sympathique comme pouvant, de même que la moelle épinière, jouer le rôle de centre nerveux. Bichat a développé cette opinion à plusieurs reprise : il considérait chaque ganglion du grand sympathique comme un petit cerveau, c'est-à-dire comme un centre distinctif ; mais elle a été vivement discutée, le seul moyen d'en terminer était l'expérience : M. Bernard a montré dans la glande sous-maxillaire qu'il se produit des mouvements réflexes ayant deux centres distincts, l'un dans le système cérébro-spinal, l'autre dans un ganglion du grand sympathique. La pensée de Bichat se trouve donc confirmée ; voici, au surplus, en quelques mots cette curieuse expérience : le nerf lingual, rameau de la sixième paire, s'adjoint au rameau de la septième paire avant de se rendre à la grande sous-maxillaire, et, près de la bifurcation de ces nerfs, se trouve un petit ganglion du grand sympathique, le ganglion sous-maxillaire, dans l'état normal, en appliquant sur la langue un excitant quelconque, du vinaigre par exemple, on provoque une abondante sécrétion de salive : cette sécrétion est due à une action réflexe, car, si l'on coupe le nerf lingual et la corde du tympan, elle n'a plus lieu ; mais quand elle est ainsi supprimée, si l'on irrite le nerf lingual directement, on la voit renaître ; seulement il ne suffit pas d'agir sur le nerf lingual en déposant sur la langue du vinaigre ou tout autre corps sapide, comme quand la glande est en communication avec le cerveau, il faut irriter ce nerf directement soit en le pinçant, soit en le desséchant, soit en déposant dessus du sel marin ou de l'éther, et ce qui prouve, dans ce dernier cas, que la sécrétion salivaire dépend du ganglion sous-maxillaire, c'est que, si l'on enlève ce ganglion, toute sécrétion cesse, quel que soit l'irritant qu'on ap-

plique au nerf lingual, c'est sans doute sous l'influence de ce ganglion que se produit la sécrétion ordinaire de la glande, tandis que ses sécrétions spéciales, exceptionnelles, seraient dues à l'action du cerveau, comme l'indiquent les phénomènes qui se produisent au contact des corps sapides. « Mais, ajoute M. Bernard, il ne faudrait pas croire que cette action du ganglion fût continue, elle finit par disparaître; seulement, si l'animal survit, la section du nerf sera cicatrisée au bout de six semaines, les fonctions du ganglion reparaîtront et tout rentrera dans l'ordre accoutumé : le ganglion, en définitive, dépend donc du cerveau. » Il faut ajouter qu'ici, comme précédemment, l'influence est croisée; car, même quand on agit exclusivement sur le nerf lingual du côté droit, la glande sous-maxillaire du côté gauche ne s'en met pas moins à sécréter de la salive comme celle du côté droit.

« Après les mouvements réflexes dus aux nerfs de sensibilité consciente viennent ceux que produisent les nerfs de sensibilité inconsciente, celles qui se rattachent au système du grand sympathique. On peut considérer comme remarquables, sous ce rapport, les actions qui se produisent dans les nerfs papillaires. C'est à cette action que l'on peut attribuer la contraction de l'iris qui a lieu sous l'influence d'une sensation douloureuse communiquée aux nerfs de la peau et dans certaines maladies abdominales. Ce qui prouve bien que le grand sympathique joue ici un rôle, c'est qu'on peut faire cesser les contractions de l'iris en coupant le filet de ce nerf qui anime cette membrane. Enfin ces actions réflexes sont encore croisées, elles se font d'un côté à l'autre du corps, ce qui montre encore que le système cérébro-spinal y prend part, et que c'est dans l'axe principal de ce système que doit se faire le croisement.

« Si l'on insiste ainsi sur le croisement de ces actions réflexes, c'est qu'il y a des cas où il n'a pas lieu. Ainsi, dans l'expérience sur la sécrétion salivaire, quand l'irritation du nerf lingual a lieu par un corps sapide quelconque, vinaigre ou autre, déposé sur la langue, l'entrecroisement existe; mais quand elle résulte d'un pincement, d'une blessure limitée du nerf lui-même, elle n'a plus lieu, cela tient à ce que, dans le premier cas, l'irritation a pour centre le cerveau lui-même, tandis que, dans le second, ce centre est placé dans le ganglion du grand sympathique. Quand on excite seulement le côté droit, la glande droite seule entre en sécrétion, il en est de même pour le côté gauche; mais, il est évident qu'il faut, dans ces expériences, d'abord supprimer la première action réflexe, qui a son centre dans le cerveau, et qui provoquerait toujours une abondante sécrétion due aux deux glandes à la fois. Les nerfs vaso-moteurs fournissent encore des mouvements réflexes non croisés; ainsi, quand on pince l'oreille d'un lapin, on provoque des actions réflexes qui amènent la contraction, puis la dilatation des vaisseaux sanguins. Ces actions se produisent par suite de la communication de la sensation du

cerveau à un ganglion du grand sympathique, lequel réagit à son tour sur les nerfs vaso-moteurs. Si l'on n'a pincé qu'une oreille, le phénomène se manifeste seulement du côté correspondant de la tête.

« Une contradiction manifeste semble exister entre les mouvements volontaires et les mouvements réflexes ; ils diminuent d'intensité en raison inverse les uns des autres. Pour exagérer la force des actions réflexes chez un animal, il faut le décapiter. Si l'on prend une grenouille ayant encore son cerveau intact et que l'on mesure sa sensibilité au moyen d'une eau acidulée assez faible, on voit que cette eau n'a aucune action sur les nerfs sensitifs ; si on lui coupe la tête, et qu'on plonge de nouveau ses pattes dans la même eau, l'irritation se produira de suite.

« Pourquoi le cerveau apporte-t-il un obstacle notable à la propagation des mouvements réflexes ? quel est le siége de cette résistance ? C'est là la question du *centre modérateur des actions réflexes*. On suppose que ce centre est placé dans une région déterminée exclusivement ; chez la grenouille, cela paraît être dans les tubercules optiques. Dans une expérience, si l'on enlève les tubercules optiques, les actions réflexes deviennent immédiatement plus prononcées ; si au contraire, on exagère les fonctions de ces organes en portant sur eux une irritation, les mouvements réflexes sont immédiatement amoindris ou supprimés ; à quoi tient cet antagonisme ? y a-t-il une action et une réaction réciproque des éléments nerveux les uns sur les autres ? L'influence paralysante du cerveau sur les actions réflexes n'est pas un fait isolé : ainsi un courant électrique passant à travers le nerf dans une direction rigoureusement perpendiculaire à son axe ne produit aucune irritation de ce nerf ; toutefois cette électricité, qui paraît n'avoir pas d'action sur le nerf, constitue un obstacle très-sérieux au passage de l'influence nerveuse, car si l'on veut exciter le nerf avec un autre courant, disposé dans le sens du nerf, il faut employer un courant huit ou dix fois plus fort que le premier tant que celui-ci continue à passer, et dès qu'on le supprime tout rentre aussitôt dans les conditions normales. C'est probablement une action analogue qui se produit sur les mouvements réflexes sous l'influence des lobes optiques. »

Combien de telles leçons, si riches de faits et si sobres de vues théoriques, où la recherche des phénomènes fondamentaux de la vie est suivie en quelque sorte pied à pied, s'écartent de cette forme d'enseignement où le professeur, s'empressant d'accepter sans les éprouver les faits avancés avant lui, n'hésite pas à étayer dessus des hypothèses à l'aide desquelles il va résoudre tous les problèmes du temps ! Trois théories sur l'asphyxie sont en présence, celle de Bichat, qui attribue l'asphyxie à l'action du sang veineux sur le cerveau, celle de Godwin, qui l'attache à l'action de ce sang sur le cœur, enfin celle de M. Kay à l'action sur les poumons ; M... se croit dans la nécessité d'avoir aussi la sienne. A défaut de renseignements qui lui soient person-

nels, il emprunte à chacun de ces auteurs quelque donnée ; il fait une combinaison de ces idées étonnées sans doute de se trouver rapprochées après avoir été opposées pendant si longtemps, et de là sort la *théorie* que propose M... Cette théorie n'est peut-être pas plus erronée qu'une autre, seulement elle s'appuie en partie sur une théorie ancienne, laquelle repose sur une expérience qui, dans le temps, a fait beaucoup de bruit, mais qui n'en est pas moins d'une valeur très-douteuse. « Si l'on asphyxie un chien, disait-on, et qu'on mette sa carotide en communication avec la carotide d'un autre chien, de manière à ce que le sang de l'asphyxié soit projeté dans le cerveau de l'autre, celui-ci ne tarde pas à tomber asphyxié à son tour. » J'ai fait cette expérience au moyen d'un tube de verre unissant les carotides des deux animaux ; des brins de sciure de bois y avaient été disposés pour qu'on pût suivre le cours du sang : c'est le sang de l'animal non asphyxié qui descendit dans le tube. Quand un animal est réellement asphyxié, son cœur n'a plus assez de force pour projeter le sang au loin ; les chiens n'ont pas d'ailleurs une susceptibilité telle que la supposerait cette expérience. J'en ai vu un à qui on venait de lier les deux carotides et les deux vertébrales, et qui se mit aussitôt à marcher comme si de rien n'était. Bichat déclare lui-même que ces expériences ne réussissent pas toujours. De telles propositions n'ont pas seulement l'inconvénient de donner comme démontré un fait qui ne l'est pas, elles éveillent notre doute sur l'autorité scientifique des maîtres, ce qui est plus grave.

On a souvent reproché à la physiologie expérimentale de ne pas donner des résultats de plus de valeur pour l'exercice de la médecine. S'il en est ainsi, cela tient peut-être à ce que les médecins font en général trop peu d'attention aux expériences des physiologistes. Le physiologiste fait des recherches, il découvre un fait, il le livre pour ce qu'il est, c'est une conquête de plus sur les mystères de la vie ; ce serait au médecin à en tirer parti. Ainsi, je prends au hasard dans les leçons de M. Bernard un fait qui paraîtra d'abord de peu d'importance : « Quand on serre le cou d'un animal, dit M. Bernard, sa respiration s'arrête aussitôt, et l'on dit qu'il étouffe parce qu'il ne peut plus respirer l'air, n'ayant plus d'accès dans ses poumons. Il n'y a pas que cette seule cause, car plusieurs fois, ayant fait une ouverture dans la trachée au-dessous de l'endroit où était pratiquée la pression, nous avons vu cependant l'animal suspendre subitement sa respiration, quoique l'air pût entrer facilement dans ses poumons. Le défaut d'air n'est donc pas ce qui arrête la respiration dans ce cas, l'effet produit tient à ce que, en pressant le cou, on presse en même temps le nerf laryngé supérieur qui arrête les mouvements respiratoires par une action réflexe. » Ceci, en apparence, n'aurait que la valeur d'un détail ; il y a là peut-être cependant une donnée bien importante dans l'étude générale de la strangulation. Ainsi, dans le procès récent où un domestique, qui avait été trouvé inanimé dans une cave,

accusait son maître de l'avoir assommé, puis étranglé, après lui avoir lié les bras derrière le dos; il y a un fait qui, je l'avoue, est resté pour moi inexpliqué. On a soutenu que c'était cet homme lui-même qui s'était d'abord serré le cou avec une corde, puis lié les bras en arrière. Pour ce que j'en ai vu, je n'aurais pas cru qu'un homme puisse se serrer le cou suffisamment pour s'étrangler et conserver néanmoins assez de liberté de soi-même pour se livrer à une opération aussi compliquée que celle nécessitée par la ligature des bras derrière le dos. Le serrement du cou est excessivement douloureux, les chiens eux-mêmes ne le supportent pas, et chaque fois qu'il est, chez eux, porté assez loin pour devoir occasionner l'asphyxie, ils sont pris de suite d'une crise et de suffocation épouvantable; chez l'homme ce doit être bien autre chose.

A la lecture de ce livre, où le récit des expériences les plus curieuses se mêle aux considérations les plus élevées, on se croirait dans le laboratoire d'un de ces vieux chercheurs d'autrefois que les gravures hollandaises nous montrent sous des côtés si lumineux; on y voit l'intelligence humaine aux prises avec les problèmes de la nature, faisant feu de toutes ses ressources pour les résoudre, et en surprenant la solution par les moyens les plus imprévus. Les physiologistes étaient en route depuis des siècles sur la question de savoir si les muscles ont une irritabilité propre, ou s'ils doivent celle dont ils jouissent aux nerfs qui s'y répandent. Si on irrite le nerf, le muscle tressaille; si on coupe le nerf, le muscle tressaille encore sous l'irritation. Mais le tressaillement du muscle, dans ce dernier cas, peut provenir de ce que la cause irritante a atteint l'une des fibriles nerveuses qui se répandent dans le muscle; rien ne prouve donc encore que le muscle soit irritable par lui-même. Ce doute a tourmenté Haller; de nos jours il subsistait encore. Par hasard, M. Bernard entend parler du curare, il étudie ses propriétés et il le reconnaît comme un agent paralysateur spécial du système nerveux. Aussitôt il en applique sur un nerf, et après s'être assuré que ce nerf ne transmet plus l'irritation au muscle que ce nerf animait, il porte cette irritation sur le muscle lui-même, et il le voit tressaillir; donc, le muscle est irritable lui-même.

Nous n'arrivons à la vérité absolue que bien rarement; même dans l'ordre des idées morales, sa recherche est toujours subordonnée aux temps et aux lieux; dans les sciences, elle est essentiellement soumise au degré d'excellence des instruments. De nos jours, grâce au microscope, on a remplacé bien des erreurs par des connaissances exactes; dans un siècle, un instrument plus puissant aura reculé la limite de ces connaissances sans avoir pour cela atteint leur expression dernière. Sans doute les travaux de M. Bernard passeront par l'épreuve du temps; ses expériences seront refaites, ses idées seront discutées, et enfin les faits qui lui appartiennent subiront le contrôle inévitable de moyens d'investigations plus perfectionnés, mais il lui

restera la gloire incontestable d'avoir singulièrement élargi le champ du travail, et d'être, comme il le prescrit lui-même, « resté toujours à cheval sur les faits bien observés, car si les interprétations peuvent changer, les faits doivent rester les mêmes, et toutes les théories doivent plier devant eux pour s'y adapter. »

Dr Fauvel.

Précis de la réfraction et de l'accommodation de l'œil et de leurs anomalies, par le Dr Giraud-Teulon. In-8° de 152 pages ; Victor Masson, 1865.

The Optical Defects of the Eye and their Consequences Asthenopia and Strabismus. In-8° de 112 pages ; London, 1865.

Les deux livres que nous annonçons ici ont été conçus dans le même but, celui de vulgariser les notions acquises par les études faites depuis plusieurs années sur les troubles oculaires résultant de défauts dans la réfraction et le pouvoir d'accommodation de l'œil. La littérature ophthalmologique possède déjà un certain nombre de traités sur les applications de l'ophthalmoscope au diagnostic des lésions intra-oculaires, et grâce à ces livres qui sont entre les mains des élèves, ce procédé de diagnostic est devenu familier à un grand nombre de médecins. On ne saurait en dire autant de tout ce qui a trait à la connaissance des troubles de la réfraction et de l'accommodation de l'œil ; il y a de ce côté quelques difficultés qui n'ont point encore été surmontées par la masse de ceux qui étudient avec soin les affections des yeux.

M. Giraud-Teulon en France, et M. Z. Lawrence en Angleterre, ont cherché à rendre familières aux médecins les notions physiques, physiologiques et pathologiques relatives à la réfraction et à l'accommodation. Mais le livre du médecin anglais ne saurait être comparé pour l'abondance des détails, la précision des descriptions, l'heureux choix des déductions pratiques, à l'ouvrage de M. Giraud-Teulon. Les leçons de M. Z. Lawrence sont certainement très-intelligibles, mais en plus d'un point il semble trop douter de l'intelligence de ses élèves en particulier, lorsqu'il croit devoir représenter (p. 3), par trois dessins, la direction des rayons lumineux parallèles, divergents et convergents. Où en arriverait-on si l'on voulait illustrer le texte des ouvrages scientifiques par des dessins de ce genre ? Il ne faut abuser de rien, pas même des figures intercalées dans le texte.

Les ouvrages de ce genre ne se prêtent point à une analyse détaillée ; mais en recommandant la lecture aux étudiants est un double service qu'on rend à la fois aux auteurs de ces livres et aux élèves qui trouveront, en particulier, dans le livre de M. Giraud-Teulon tout ce qui peut leur faire bien comprendre les anomalies de la réfraction et de l'accommodation de l'œil.

E. Follin, Ch. Lasègue.

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME SIXIÈME
(1865, volume 2).



A. PARENT, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE,
31, rue Monsieur-le-Prince, 31.